

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ — ENDARTÉRITE CÉRÉBRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE MARDI 31 JUILLET 1888

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Par JULIEN CLAUDE

né à Metz (Moselle), le 18 avril 1868

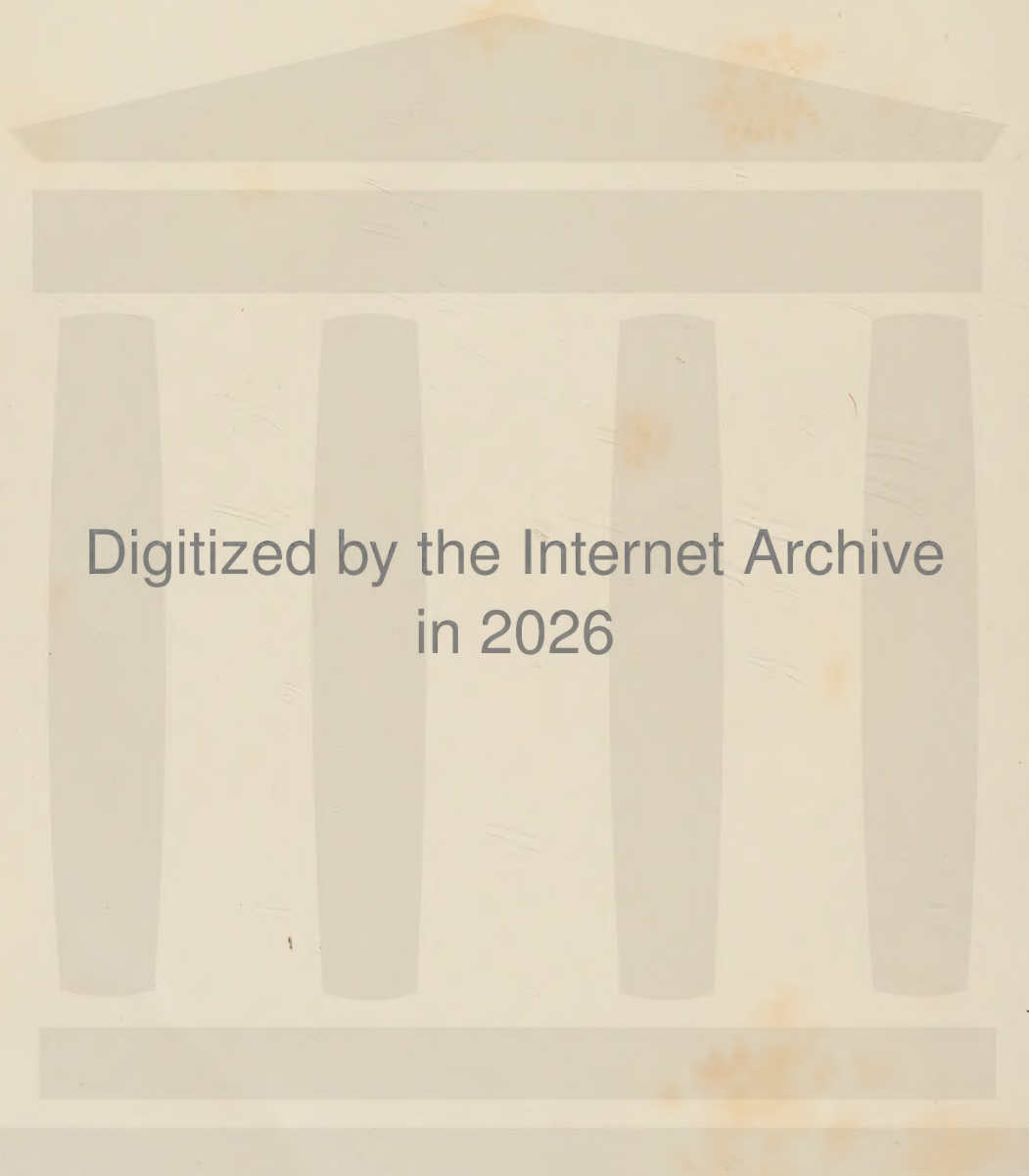
Élève du service de santé militaire

Interne provisoire à la Maison départementale de Secours

NANCY

IMPRIMERIE NANCÉIENNE, 15, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1888



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555011_0017

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

TRoubles DE LA SENSIBILITÉ — ENDARTÉRITE CÉRÉBRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE MARDI 31 JUILLET 1888

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Par JULIEN CLAUDE

né à Metz (Moselle), le 18 avril 1863

Élève du service de santé militaire

Interne provisoire à la Maison départementale de Secours

NANCY

IMPRIMERIE NANCÉIENNE, 15, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1888

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES O ✱.

Doyen honoraire : M. STOLTZ C ✱.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C ✱, V. PARISOT ✱,
HERRGOTT ✱, ROUSSEL ✱, DEMANGE ✱, BÉCHET.

Médecine légale.....	M. TOURDES O ✱, professeur.
Thérapeutique.....	M. COZE ✱, professeur.
Pathologie générale et Pathologie interne...	M. HECHT ✱, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS ✱, professeur.
Anatomie et Physiologie pathologiques.....	M. FELTZ ✱, professeur.
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, professeur.
Clinique externe.....	M. GROSS, professeur.
Physique.....	M. CHARPENTIER, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. LALLEMENT, professeur.
Hygiène.....	M. POINCARÉ ✱, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, professeur.
Clinique externe.....	M. HEYDENREICH, profess.
Pathologie externe.....	M. WEISS, professeur.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. GARNIER, professeur.
Clinique interne.....	M. SPILLMANN, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{ M. A. HERRGOTT, professeur. M. E. PARISOT, profess. adj.
Botanique et Histoire naturelle médicale....	M. N..., professeur.
Histologie.....	M. N..., professeur.

Agrégés en exercice :

MM. SCHMITT.	MM. MACÉ.	MM. VAUTRIN.
ROHMER.	GUÉRIN.	SIMON.
BARABAN.	NICOLAS.	REMY.
BAGNÉRIS.	RENÉ.	P. PARISOT.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, *secrétaire*.

Examineurs de la Thèse :

M. SPILLMANN, *président*. — MM. FELTZ, Émile PARISOT, SCHMITT.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MES PARENTS

A MES CAMARADES DE LA FACULTÉ DE NANCY

Élèves du service de santé

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR SPILLMANN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHMITT

Faible Témoignage de Gratitude de son Interne

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARABAN

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MES CHEFS DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE NANCY

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ — ENDARTÉRITE CÉRÉBRALE

Introduction.

Malgré les nombreuses recherches faites, dans ces dernières années, sur la syphilis du système nerveux, ce chapitre si important et si curieux présente encore bien des lacunes. Les troubles de la sensibilité entre autres, surtout ceux de la syphilis précoce, ne sont qu'imparfaitement connus dans leur symptomatologie et dans leur pathogénie. Les lésions qui tiennent ces troubles sous leur dépendance sont actuellement sujettes à controverse et l'une des principales, l'endartérite syphilitique, est envisagée différemment suivant les auteurs.

Parmi les cas de syphilis nerveuse que nous avons observés depuis un an à la clinique des maladies vénériennes, nous en avons retenu quatre, intéressants à relever. Trois ont rapport aux troubles de la sensibilité générale survenus au commencement de la période secondaire de la diathèse, le quatrième à des

lésions des artères cérébrales recueillies chez un sujet syphilitique mort de ramollissement. Nous avons réuni ces quatre cas pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

En rapportant des observations si différentes en apparence, nous n'avons pas craint d'enlever à notre travail son caractère d'unité. Nous avons pu, en effet, dans le cours de cette étude, nous demander si ce n'est pas à l'endartérite cérébrale qu'il faut rapporter quelques-uns des troubles sensitifs que nous exposons. Nous n'avons pas cru néanmoins devoir nous spécialiser dans un cadre aussi restreint que celui des altérations précoces de la sensibilité et, ayant été frappé du petit nombre des recherches faites sur les altérations de la sensibilité dans la syphilis en général, nous avons fait une histoire quelque peu étendue de ces altérations.

Nous avons divisé notre sujet en huit chapitres :

Dans le premier, nous avons résumé l'histoire de la syphilis nerveuse et fait connaître les auteurs qui se sont occupés des altérations de la sensibilité générale sous l'action de la syphilis.

Dans le second, nous avons examiné quelles peuvent être ces altérations de la sensibilité générale, en quoi elles consistent, quelle forme elles affectent, etc.

Un troisième chapitre est consacré aux lésions syphilitiques du système nerveux qui engendrent les altérations de la sensibilité.

Le quatrième contient nos observations personnelles et inédites et des observations empruntées à divers auteurs.

Dans le cinquième chapitre, nous avons étudié la

pathogénie et la symptomatologie de ces observations.

Le sixième est réservé au diagnostic ; le septième, au traitement.

Enfin, le huitième chapitre comprend une étude anatomo-pathologique de l'endartérite cérébrale et une discussion relative aux caractères histologiques de cette lésion.

M. le professeur Spillmann a bien voulu nous faire l'honneur d'être notre président de thèse ; nous l'en remercions et tenons ici à lui exprimer notre reconnaissance pour les excellentes leçons et les savants préceptes que nous avons autrefois puisés à son enseignement des maladies syphilitiques.

M. le professeur agrégé Schmitt nous a guidé dans ce travail ; nous lui devons le choix de notre sujet ; qu'il daigne recevoir ici l'expression de notre gratitude pour les conseils dont il nous a entouré et pour la bienveillance qu'il nous a témoignée durant une année et demie qu'a duré notre internat provisoire à la Maison de Secours de Nancy.

Que M. le professeur agrégé Baraban qui, pour la description des lésions anatomo-pathologiques de l'endartérite syphilitique, a mis ses hautes connaissances histologiques à notre disposition, veuille bien également accepter tous nos remerciements.

Merci, enfin, à nos amis Bresse et Mouginet pour la gracieuseté qu'ils nous ont faite en dessinant les quelques figures qui accompagnent notre travail ; nous ne pouvions mettre à contribution des dessinateurs plus adroits et plus corrects.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Quand on parcourt les travaux publiés sur les manifestations nerveuses de la syphilis, on est étonné de voir combien peu les troubles du sentiment ont été étudiés. Les syphiligraphes du ^{xvi}^e et du ^{xvii}^e siècle ont tous admis l'action directe du virus syphilitique sur les centres nerveux ; tous et notamment Ulrich de Hutten, Paracelse, Thierry de Héry, Astruc ont parlé de névralgies et de paralysies syphilitiques ; Van Swieten, Joseph Franck, Carrère, B. Bell, au siècle dernier, en ont même rapporté des exemples, mais l'anesthésie syphilitique leur est restée inconnue.

Larrey, Cullerier neveu, Houstet (1819), Sardaillon, Itard, Devergie (1826), Pétrequin (1836), Budd (1842), Ebrard (1843), J. Rauch, de Grøetz, ont rapporté, dans leurs ouvrages, des troubles du sentiment et les ont attribués à la syphilis, sans toutefois rattacher le symptôme à l'altération anatomique.

Plus récemment Dumoulin, Hurtebise, Cruveilhier, Bedel, Lucas, Championnière, Duval, Ricord, Sandras, Paul Constantin, Landry, Foville et Siredey, et à l'étranger, Gjær, Engelstedt, Waldemar-Sternberg, se sont occupés de syphilis nerveuse et ont publié d'intéressantes recherches anatomiques, statistiques et thérapeutiques : mais, au milieu du fatras de paralysies qu'ils décrivent, il n'y a pas de place pour les troubles de la sensibilité générale ; quelques-unes de

leurs observations en relatent, il est vrai, mais perdus dans le nombre des paralysies de la motilité.

Il nous faut arriver en 1860 pour voir l'histoire de la syphilis nerveuse s'ériger sur des bases sérieuses. C'est alors en effet que parurent, en France, presque coup sur coup, les travaux de Ladreit de Lacharrière (1), de Gros et Lancereaux (2), de Zambaco (3), et de Lagneau fils (4). Ces études sont remplies de faits nouveaux ; les observations y abondent. Mais ces observations relatent des faits que leurs auteurs n'expliquent pas, qui semblent même leur passer inaperçus au milieu d'autres troubles plus apparents et peut-être pas plus importants.

Ainsi dirons-nous surtout pour les troubles de la sensibilité. Mais il faut le reconnaître, ces auteurs leur attribuent déjà quelque importance ; ils leur consacrent tout au moins quelques lignes, voire même, comme Zambaco, un chapitre tout entier.

Gros et Lancereaux, après avoir parlé des paralysies sensorielles, admettent qu'il existe, dans la syphilis, des cas rares où l'anesthésie et l'analgésie surviennent avec d'autres troubles nerveux. Zambaco émet à peu près le même avis dans le passage suivant : « Nous n'avons jamais vu, dit-il, qu'un syphilitique soit affecté d'une paralysie limitée uniquement au sentiment. C'est ainsi que plusieurs de nos malades ont

(1) *Des paralysies syphilitiques*. Thèse de Paris, 1860.

(2) *Des affections nerveuses syphilitiques*, Paris 1861.

(3) *Des affections nerveuses syphilitiques*, Paris 1862.

(4) *Des maladies syphilitiques du système nerveux*, 1860.

offert, en même temps que d'autres symptômes prédominants qui ont servi à les classer ailleurs, soit une paralysie du sens du tact, soit une perte de l'impressionnabilité à la température. D'autres, atteints d'une paralysie du mouvement, avaient en même temps la sensibilité plus ou moins obtuse... Les malades peuvent perdre, en même temps que leur impressionnabilité au contact, quelques-unes de leurs autres facultés sensibles. »

L'opinion de Zambaco était exclusive ; pas de paralysie limitée uniquement au sentiment. Et pourtant, nous rapportons deux observations de Zambaco dans lesquelles sont relatées une paralysie du nerf mentonnier sans troubles moteurs et une hémianesthésie faciale, suivie, mais seulement plus tard, d'hémiplégie.

Pour Ladreit de Lacharrière, la perte de la sensibilité ne va pas sans celle de la motilité ; elle est, en tous cas, toujours précédée d'hyperesthésies, de fourmillements, d'élancements douloureux. Il admet que l'anesthésie peut parfois affecter la forme hémiplégique ou paraplégique, qu'elle peut même ne frapper qu'une région très limitée des téguments.

En résumé, jusqu'ici les auteurs ne consacrent que peu de lignes aux altérations de la sensibilité dans la syphilis et ne les admettent que jointes aux altérations de la motilité.

C'est M. Fournier qui devait le premier attirer l'attention sur leur existence, non seulement dans les périodes secondaire et tertiaire, mais encore et surtout au commencement de la période secondaire. Dans une leçon professée à Lourcine en 1869, il ex-

pliquait ainsi qu'il suit les raisons qui l'avaient engagé dans cette voie de recherches : « C'est l'anatomie pathologique qui m'a conduit ces dernières années à rechercher quel était l'état de la sensibilité générale chez les femmes syphilitiques. Voyant que bon nombre d'intoxications avaient pour résultat de troubler cette sensibilité à des degrés divers et sous des modes différents, je me suis demandé si le poison syphilitique ne déterminait pas de phénomènes semblables. J'ai établi une enquête scrupuleuse sur ce point et j'ai été stupéfait de constater qu'en effet, sur un très grand nombre de nos malades, la sensibilité était altérée d'une façon remarquable. » Dans ces cas, selon M. Fournier, tantôt l'altération de la sensibilité ne porte que sur la douleur ; c'est là la forme la plus habituellement observée ; tantôt elle frappe à la fois le sens de la perception douloureuse et le sens du tact ; souvent enfin le sens de la température est aboli seul, ou conjointement avec le sens de la douleur et du tact.

M. Fournier établit plusieurs degrés dans la perte du sens et de la douleur : abolition complète ou simple diminution ; comme siège, il lui attribue tout le tégument, ou les extrémités des membres, les mains, la moitié inférieure des avant-bras, les pieds, les chevilles, et surtout la face dorsale du métacarpe : c'est même dans cette dernière région que les troubles analgésiques atteindraient le plus souvent leur intensité maxima et survivraient les derniers. M. Fournier insiste sur cette localisation de l'analgésie ; il la considère comme quelque chose de spécial, tenant au génie même de la maladie et bien digne de fixer

l'attention. Quant à leur distribution à la surface des téguments, ces troubles de la sensibilité sont, suivant le même auteur, le plus habituellement symétriques ; cette règle souffrirait toutefois des exceptions. Leur apparition a toujours lieu dans les premiers mois de la période secondaire et leur durée est de deux, trois, quatre, cinq et six mois, parfois davantage.

Ils se dissipent par places, ou même d'une façon à peu près générale, pour ne subsister qu'en quelques points qu'ils occupent alors avec une opiniâtreté singulière. M. Fournier est resté dans les mêmes idées depuis 1869. Il a en effet renouvelé le même avis en 1873, dans ses *Leçons sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme*, et, en janvier 1888, dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*. La voie était ouverte aux recherches. En 1870, un des élèves de M. Fournier, M. Faïd, du Caire, consacra sa thèse inaugurale aux *Troubles de la sensibilité générale dans la période secondaire de la syphilis*, et notamment à l'analgésie syphilitique. M. Faïd apporta à l'appui des idées professées par M. Fournier vingt-quatre observations recueillies sur des femmes et deux sur des hommes atteints de syphilis secondaire. Ces observations, communiquées à M. Faïd par M. Fournier lui-même, ont le défaut, comme nous le verrons, de s'adresser presque exclusivement à des femmes : de là devait naître la plus sérieuse objection qui ait été faite au savant professeur de la faculté de Paris.

Deux autres thèses, celles de MM. Loubat et Marotel (Paris, 1877 et 1879), n'apportèrent que peu d'éléments nouveaux dans la question.

L'esprit des observateurs était dès lors attiré vers

les résultats obtenus par M. Fournier. En 1873, le docteur Deshayes, de Rouen, s'étonnait, dans un article publié par la *Gazette hebdomadaire* (1), de ce que des désordres pathologiques aussi marqués eussent été jusqu'à notre époque, ou ignorés, ou passés sous silence. Il ajoutait qu'il était loin de s'attendre à rencontrer ces cas aussi communs chez l'homme.

Le docteur Deshayes apportait, à l'appui de cet avis, une observation assez curieuse d'anesthésie de la face antérieure de l'avant-bras.

L'analgésie secondaire devait rencontrer néanmoins plus d'adversaires que de partisans. Nous ferons toutefois remarquer dès maintenant que ceux-là même qui la combattirent, ne publièrent aucune observation qui pût être un argument décisif en faveur de leurs négations. De ce nombre furent Rendu (2) et Chauvet (3).

M. Brissaud publia, en 1879, sous le titre : « *La syphilis du cerveau* », une série de leçons cliniques professées par M. Fournier. Cet ouvrage constitue la première monographie qui ait été publiée sur la matière conformément aux théories aujourd'hui admises de la physiologie pathologique. Nous ne pouvions y trouver décrits, en ce qui concerne les troubles de la sensibilité générale, que ceux qui dépendent manifestement de lésions encéphaliques : aussi y avons-nous rencontré d'amples renseignements sur

(1) *Gazette hebdomadaire*, n° 48, 1873.

(2) *Des anesthésies spontanées*. Thèse d'agrégation, Paris, 1875.

(3) *De l'action de la syphilis sur les maladies des centres nerveux*. Thèse d'agrégation, 1875.

les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie ou prodromiques de l'hémiplégie, à côté d'autres passages où ces troubles n'étaient qu'effleurés ou inexpliqués et rapportés en tous cas à la syphilis congestive.

Les dictionnaires de Jaccoud et de Dechambre nous ont fourni peu de matériaux ayant rapport aux troubles de la sensibilité dans la syphilis. Rollet, dans le dictionnaire de Dechambre, insiste toutefois sur l'anesthésie et l'analgésie observées dans la sphère du trijumeau ; Vibert, dans le dictionnaire de Jaccoud, ne fait que mentionner l'analgésie syphilitique décrite par M. Fournier.

Nous avons trouvé l'avis de M. Mauriac dans une étude qu'il a publiée en 1879 dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* (1). « Les troubles de la sensibilité générale et de la sensibilité sensorielle, disait-il alors, sont loin de fournir des signes aussi certains que les troubles de la motilité. Anesthésie, hyperesthésie, se montrent rarement au début ou dans le cours des névropathies syphilitiques avec une prédominance particulière. L'hyperesthésie est tout à fait exceptionnelle en dehors des névralgies et des céphalées. Quant à l'anesthésie, elle accompagne la paralysie du mouvement comme dans les névropathies organiques communes, mais elle lui est *toujours* subordonnée. »

Telle était également l'opinion de M. Legrand du Saulle :

« On peut dire d'une façon générale, disait-il dans un de ses cours, que ces anesthésies ne sont presque

(1) *Affections syphilitiques des centres nerveux*, 1879-1880, page 401.

jamais isolées. Elles sont d'ailleurs habituellement incomplètes et elles ne sont presque jamais dissociées, c'est-à-dire qu'on ne voit pas dans la syphilis comme dans l'ataxie locomotrice, par exemple, l'anesthésie proprement dite, l'algésie, la thermoanesthésie, indépendantes les unes des autres. »

C'était suspecter l'algésie de M. Fournier et prendre rang avec ceux qui prétendent que les troubles de la sensibilité sont beaucoup moins prononcés dans les paralysies syphilitiques que dans les paralysies se rapportant à une autre cause. Telle est du reste l'idée générale qui se dégage de l'historique précédent : rareté des phénomènes sensitifs dans la syphilis et leur association, quand ils existent, aux troubles de la motilité.

Nous ne saurions toutefois être complet si nous ne citions l'avis de deux auteurs étrangers, MM. Rumpf (1) et Finger (2) qui, dans ces dernières années ont étudié avec quelques développements les troubles qui nous intéressent. M. Rumpf insiste en particulier sur leur importance et, sans se prononcer sur les observations d'algésie rapportées par Fournier, souhaite de voir le nombre de ces observations s'accroître pour formuler un jugement.

(1) *Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems*, 1887.

(2) *Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1881, 2 u. 3 Heft.

CHAPITRE II

Troubles de la sensibilité dans les affections syphilitiques en général.

La syphilis affecte la sensibilité sensorielle et la sensibilité générale. Les troubles des sens sont assez connus pour que nous nous dispensions d'insister sur leur fréquence et sur les organes qu'ils frappent plus particulièrement. Nous n'aurons en vue, dans l'étude qui va suivre, que la description des troubles intéressant la sensibilité générale. Nous exposerons, autrement dit, l'état actuel de la science en ce qui concerne les altérations de la sensibilité survenant à la suite de telle ou telle lésion provoquée par la syphilis.

Dans les maladies, quelles qu'elles soient, on peut ranger sous trois chefs les troubles qu'elles provoquent dans le champ de la sensibilité. La fonction peut être exaltée, abolie ou pervertie. Est-elle exaltée, il y a douleur ou hyperesthésie. Par hyperesthésie, on entend ou bien une hyperesthésie qui est un perfectionnement de la sensibilité, ou bien une hyperesthésie douloureuse, se traduisant par une plus vive impressionnabilité des organes des sens, jointe à une aptitude moins grande à discerner les qualités des agents extérieurs. Elle peut être ou profonde ou superficielle. L'une ou l'autre de ces hyperesthésies, ainsi que la douleur, se rencontrent fréquemment dans la syphilis.

Les troubles qui, au contraire, ont pour résultat l'abolition de la sensibilité, nous intéressent plus

particulièrement : ce sont ceux que l'on rapporte à l'anesthésie. Celle-ci est *complète* et consiste dans la perte totale de l'un ou de plusieurs des modes de la sensibilité, ou *incomplète* et se traduit alors par une moindre délicatesse du tact, une moindre vivacité de la douleur, par moins de netteté dans la perception des températures, par moins d'acuité des sensations spéciales.

L'étude que nous faisons ne se rapporte qu'à la sensibilité générale. Que doit-on entendre par ces termes de sensibilité générale ? C'est la sensibilité en vertu de laquelle arrivent au sensorium les impressions émanées de la peau, des muscles, des muqueuses et des viscères. Des anesthésies viscérales, on ne sait encore que peu de choses : aussi ne nous en occuperons-nous pas. Les autres anesthésies intéressent la peau, les muqueuses et les muscles. Rarement totales, plus souvent partielles, elles se distribuent en affectant tantôt une moitié du corps, tantôt les deux membres inférieurs ou supérieurs, ou des départements limités de la peau.

On les désigne par des noms différents suivant qu'il s'agit de l'abolition de telle ou telle forme du sentiment. Il y a ainsi l'anesthésie tactile, l'anesthésie à la douleur ou analgésie, à la température ou thermoanesthésie, l'anesthésie du sens musculaire.

Souvent réunis, quelquefois isolés, ces troubles sensitifs réalisent des combinaisons variées. L'anesthésie tactile et l'analgésie affectent souvent une remarquable indépendance. Mais il est moins commun d'observer la thermoanesthésie ou la perte du sens musculaire, sans que la sensibilité de la peau

au tact et à la douleur soit intéressée. Des perversions de la sensibilité, nous ne dirons rien, car, quoiqu'elles ne soient pas rares dans la syphilis, il ne nous a pas été donné d'en observer personnellement.

Ces préliminaires posés, nous étudierons l'anesthésie dans les affections syphilitiques du cerveau, de la moelle et des nerfs.

Mais auparavant, voyons si la fonction de la sensibilité est atteinte dans les manifestations extérieures de la diathèse. M. Rendu a publié en 1874 (1) des recherches multiples sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau. Nous trouvons, au milieu de cette étude, les lignes suivantes qui ont rapport aux troubles de la sensibilité survenant chez des sujets syphilitiques atteints d'éruptions. « Non seulement, dit-il, les divers modes de la sensibilité ne sont pas détruits chez ces sujets, mais ils sont à peine altérés et l'on est fort surpris de voir qu'il n'existe jamais autre chose que des modifications tout à fait insignifiantes. Abstraction faite des croûtes qui sont évidemment un obstacle mécanique à la transmission des impressions tactiles, on ne remarque, ni au centre ni à la périphérie des syphilides de cette nature, aucune différence avec les parties saines avoisinantes. Quelquefois, au centre de ces plaques, ou bien au niveau même de l'ulcération, la sensibilité à la douleur est un peu plus vive, mais c'est alors le fait de l'amincissement de l'épiderme ou du contact immédiat de l'aiguille avec les papilles ou le derme ulcéré : et, dans ce dernier cas, il est remarquable de

(1) *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1874-1875, page 119.

voir combien la douleur provoquée est moins vive que dans les circonstances analogues, après la dénudation d'un vésicatoire, par exemple. Même quand l'ulcération est guérie, et qu'il reste ce tissu cicatriciel déprimé blanchâtre, entouré d'un zona de pigmentation si caractéristique, la sensibilité est beaucoup moins troublée qu'on ne pourrait le croire : c'est à peine s'il y a un peu d'obtusion de la sensibilité tactile, à coup sûr beaucoup moins qu'au niveau des taches cicatricielles consécutives au zona. »

Nous avons voulu vérifier par nous-même les conclusions du travail de M. Rendu ; sur un sujet couvert de cicatrices consécutives à des syphilides pustulo-crustacées, nous n'avons trouvé, au niveau de la tache cuivrée, laissée par ces cicatrices, aucune obtusion des différentes sortes de sensibilité ; la zone de tissu sain qui l'entourait était parfaitement sensible. Sur un sujet, atteint d'une syphilide ulcéreuse de la joue et d'un véritable lupus syphilitique, la sensibilité à la douleur était très légèrement accrue. Chez un individu, couvert d'une roséole maculeuse, la sensibilité au contact était restée normale.

Chez un autre malade, affecté de syphilides circonscrites dont la réunion formait le nombre 880, nous n'avons trouvé aucune diminution notable de la fonction sensitive ni aux alentours des cercles, ni à leur intérieur, ni au niveau des altérations cutanées.

En nous appuyant sur nos recherches et sur celles de M. Rendu, nous pouvons donc dire que les éruptions syphilitiques ont peu d'effet sur la sensibilité ; qu'il existe parfois à leur niveau un peu d'hyperesthésie ou d'analgésie, mais qu'il en est ainsi pour

beaucoup d'ulcérations et d'éruptions d'autre nature ; nous ajoutons que la diminution à la douleur est peut-être le phénomène le moins rare au niveau des éruptions syphilitiques : on sait en effet que ces éruptions, non plus que les ulcérations qui leur succèdent, ne sont pas douloureuses et laissent parfois les malades dans un état de quiétude parfait.

Passons maintenant aux altérations de la sensibilité qu'on observe dans les lésions syphilitiques du cerveau. Nous ne pouvons mieux faire, pour les étudier, que de parcourir successivement les différentes formes de syphilis cérébrale établies par M. Fournier et de noter en passant les troubles de la sensibilité qui se rapportent à chacune d'elles.

La forme céphalalgique doit son nom au principal de ses symptômes, la céphalée. Cette céphalée est un trouble de la sensibilité, manifestement interne et profond, dont le siège est inconnu et qui se présente sous la forme de douleur gravative, constrictive ou martelée. Elle affecte les formes circonscrite ou diffuse, envahissant le plus souvent les régions frontale ou pariéto-frontale. Comme caractères spéciaux, elle présente ceux d'avoir une intensité et une violence parfois extraordinaires, de s'exaspérer la nuit et enfin est remarquable par sa ténacité, sa persistance et sa longue durée. La céphalée syphilitique ne constitue néanmoins qu'un symptôme fréquent, mais non constant dans la syphilis cérébrale. Elle est un prodrome d'accidents nerveux graves et un de leurs premiers avertissements. Telle est, dans la syphilis cérébrale céphalalgique, la principale modification de la sensibilité générale.

Dans la forme congestive, que M. Fournier qualifie de fugace, on note principalement des troubles des sens, consistant en obnubilations passagères de la vue, éblouissements ou tintements, bourdonnements et sifflements d'oreilles. Les troubles intéressant la sensibilité générale se rencontrent plus particulièrement dans la syphilis congestive permanente. Ils consistent dans des fourmillements passagers ou même persistants occupant une extrémité du corps, dans des engourdissements locaux, soit transitoires, soit durables, occupant une région limitée telle que le pied, la main, quelques-uns des doigts.

« C'est ainsi, dit M. Fournier, que certains malades se plaignent de ne sentir qu'imparfaitement les objets, de ne plus les sentir, disent-ils, que comme à travers un gant. De même d'autres racontent qu'il leur arrive de temps à autre de laisser échapper de menus objets qu'ils ont à la main, un crayon ou une plume par exemple, et cela parce qu'ils les sentent mal du bout des doigts. »

A ces troubles de la sensibilité générale dans la forme congestive permanente appartiennent aussi certaines douleurs vagues, se produisant en un point limité du corps, dans un membre, douleurs quelquefois assez fixes, d'autres fois mobiles, névralgiques, plus ou moins persistantes et sujettes à des retours. On note enfin, dans la même forme, les mêmes troubles sensoriels que ceux signalés dans la forme fugace, parfois même la perte plus ou moins passagère des sens.

Ces différents symptômes constituent un prologue de manifestations plus sérieuses, telles que l'épilepsie

syphilitique, l'aphasie, les troubles intellectuels et les paralysies. Mais parmi les accidents graves de la forme congestive, il en est deux qui sont assez fréquents, ce sont les ictus congestifs et les paralysies avortées. M. Fournier qualifie ainsi ces paralysies, « d'abord, dit-il, parce qu'elles ne portent qu'une faible atteinte à la fonction musculaire, et, en second lieu, parce qu'elles sont de nature essentiellement fugace, transitoire, éphémère ». Quoique M. Fournier ne se soit pas exprimé à ce sujet, il est certain que, dans ce groupe de paralysies avortées, on pourra ranger des paralysies de la sensibilité aussi bien que des paralysies motrices ; de même, pour les ictus congestifs, les phénomènes de paralysie, qui sont leur aboutissant normal, pourront frapper la sensibilité spéciale aussi bien que le mouvement. Le coma syphilitique, qui rentre dans la forme congestive de la syphilis cérébrale, s'accompagne, entre autres phénomènes, d'une obtusion de la sensibilité assez complète pour qu'il n'y ait pas de réaction sous l'influence d'une excitation extérieure.

Nous arrivons à la forme convulsive ou épileptique de la syphilis cérébrale. Elle ne comporte guère, en fait de troubles de la sensibilité générale, que la céphalée ; mais, comme les crises convulsives de la syphilis se compliquent fréquemment de troubles cérébraux d'autre nature que l'épilepsie et relevant de la syphilis congestive, on y observe des engourdissements fugaces dans les membres, des fourmillements, occupant tantôt les extrémités d'une moitié du corps, tantôt l'une de ces extrémités seulement ; des troubles des sens, etc.. tous phénomènes décrits plus haut et

n'empruntant rien de spécial à la forme convulsive. Dans l'intervalle des crises d'épilepsie syphilitique, se produisent souvent des troubles intellectuels ou moteurs ; le type le plus fréquent de ces troubles moteurs est l'hémiplégie. Nous reviendrons sur les caractères de cette hémiplégie en ce qui concerne plus particulièrement les troubles sensitifs qui l'accompagnent. La crise d'épilepsie syphilitique ne se distinguant par aucun signe spécial de l'attaque d'épilepsie vulgaire, quelle que soit du reste la forme qu'elle affecte, on trouvera dès le début de l'attaque la même insensibilité portant sur le tact, la douleur, la température et le sens musculaire ; elle ne persistera que pendant la durée de la crise et réapparaîtra quand celle-ci sera terminée.

La forme aphonique de la syphilis cérébrale s'accompagne de phénomènes qui, tantôt la précèdent à peu de distance, tantôt se produisent simultanément avec elle, ou enfin se manifestent à sa suite. De là diverses associations symptomatologiques, dont l'une des plus communes est celle où l'aphasie se trouve combinée avec divers accidents de la forme congestive, tels que troubles passagers des sens, céphalée, dont une autre est constituée par la coïncidence, avec l'aphasie, d'une ou plusieurs paralysies droites de la motilité ou de la sensibilité générale. L'aphasie syphilitique, en effet, en tant que symptôme, n'emprunte rien de spécial à son origine spécifique ; elle est ce qu'est l'aphasie vulgaire et peut, par suite, être alliée à tous les troubles de la sensibilité générale observés dans le ramollissement.

Ceux qui accompagnent la forme mentale, c'est-à-

dire cette forme de syphilis cérébrale dans laquelle on observe tantôt une sorte de dépression, tantôt une exaltation des facultés intellectuelles, sont identiques aux troubles de la sensibilité que l'on rencontre dans les divers états d'aliénation mentale. Pas plus que dans la forme aphasique, ils n'ont un caractère spécial. C'est ainsi que chez un paralytique général syphilitique, on constatera, comme chez le paralytique général vulgaire, des altérations de la sensibilité très irrégulières : des engourdissements, des fourmillements, des hyperesthésies, des anesthésies, de la céphalée, etc.

Restent à examiner les mêmes altérations dans la forme de syphilis cérébrale dite paralytique. C'est le type commun vers lequel convergent toutes les autres formes de syphilis cérébrale à une période donnée de leur évolution naturelle. Ces phénomènes paralytiques consistent en des paralysies des nerfs crâniens, en des monoplégies et, enfin et surtout, dans la production de l'hémiplégie. Les paralysies crâniennes, qui sont un des symptômes les plus curieux de la syphilis cérébrale, frappent aussi bien les nerfs sensitifs que les nerfs moteurs. Dans cette classe de paralysies rentrent les paralysies des nerfs auditif, optique, trijumeau, olfactif et pneumogastrique ; nous n'avons à retenir de ces paralysies que celles qui intéressent le trijumeau, nerf éminemment sensitif, quoique moteur par une de ses branches. M. Fournier range les paralysies de la cinquième paire parmi les phénomènes exceptionnels de la syphilis cérébrale surtout en tant que phénomène initial. « On en a, dit-il, trouvé le plus souvent l'explication dans une compression su-

bie par le nerf au voisinage d'une gomme cérébrale ou méningée. »

Nous verrons qu'il n'en est pas toujours ainsi et que les paralysies de la cinquième paire, parfois précoces, peuvent aussi se rattacher à la forme congestive. Nous ne pouvons passer sous silence les troubles sensitifs survenus dans le domaine du pneumogastrique : ils entraînent l'insensibilité viscérale ou la névralgie viscérale. Chaque fois que l'action de la syphilis s'est localisée sur le pneumogastrique, il a été donné d'observer des vomissements répétés, incoercibles, se produisant sans efforts, une anxiété respiratoire continue et intense, un ralentissement très notable du pouls et parfois même un hoquet d'une persistance singulière. Il nous resterait à parler des troubles sensitifs observés, sous l'influence de la syphilis, dans le domaine du glosso-pharyngien : ils consisteraient en altérations de la sensibilité générale de la muqueuse du pharynx et de l'isthme du gosier, de la base de la langue, mais force nous est de laisser à d'autres le soin de cette description, aucune recherche n'ayant encore été faite à ce sujet. Les monoplégies que l'on observe dans cette forme de la syphilis dite paralytique s'accompagnent ou sont précédées d'engourdissements, de fourmillements. Mais passons et occupons-nous plus spécialement des altérations sensitives observées dans l'hémiplégie syphilitique. Des troubles de la motilité, nous ne dirons rien ; les troubles de la sensibilité doivent seuls nous occuper.

L'hémiplégie, survenant dans le cours de la syphilis, est, on le sait, secondaire ou tertiaire ; elle recon-

naît pour cause des lésions d'ordre spécifique et des lésions d'ordre commun.

L'hémiplégie spécifique a la céphalée pour prodrome le plus caractéristique et le plus fréquent ; ce trouble de la sensibilité générale n'est toutefois pas constant. La céphalée a généralement ici une violence extrême, présente des exacerbations nocturnes, est tenace et résiste aux agents anti-nerveux. Elle présente encore, comme caractère particulier, celui de précéder l'hémiplégie de plusieurs mois, parfois de plusieurs années. Mais tel n'est pas le seul prodrome de l'hémiplégie.

Il en est d'autres d'ordre congestif qui frappent les sens et la sensibilité générale. Ils consistent en fourmillements vers l'extrémité des membres, vers la main ou le pied qui doit être plus tard frappé d'hémiplégie ; en sensations de froid, en engourdissements passagers ou quelque peu durables de la sensibilité au contact.

M. Fournier range encore parmi les troubles prodromiques les douleurs cérébrales des membres « trop souvent qualifiées de douleurs rhumatismales, rhumatoïdes, névralgiques ou ostéocopes » et les phénomènes bizarres d'hyperesthésie qui se passent au niveau de quelques-unes des parties destinées à être frappées d'hémiplégie.

Signalons enfin, avec le même auteur, comme prodrome fréquent de l'hémiplégie, les douleurs névralgiques et en particulier celles qui siègent surtout dans les branches supérieures du trijumeau.

On le voit, les altérations de la sensibilité générale sont un des prodromes fréquents de l'hémiplégie ;

nous insisterons du reste sur ce phénomène quand le moment sera venu d'étudier la symptomatologie de nos observations.

L'accès hémiplégique est tantôt soudain et tantôt progressif, ce dernier état constituant son mode d'apparition le plus fréquent. Nous verrons que la sensibilité est, dans ce dernier cas, fréquemment atteinte la première. L'hémiplegie est confirmée ; les troubles de la motilité sont évidents ; il existe ou non des troubles de l'intelligence, constate-t-on toujours des troubles de la sensibilité ?

Si l'on s'en rapporte à ce que nous avons dit dans le chapitre précédent, il est presumable qu'ils font le plus souvent défaut. La question a été l'objet d'assez nombreuses discussions. Si nous ne tenions compte que des observations que nous avons parcourues, nous estimerions que la sensibilité générale est très rarement atteinte, comparativement à la motilité. Ce que nous nous efforcerons, du moins, de prouver plus loin, c'est que l'hémianesthésie primitive n'est pas très rare : nous en rapporterons des observations.

Quoi qu'il en soit, la sensibilité, dans l'hémiplegie syphilitique, est loin d'être affectée au même degré que le mouvement, mais dire, dit M. Fournier, que c'est là un caractère propre de l'hémiplegie syphilitique, c'est « exagéré en fait et erroné en principe... » « D'une part, en effet, continue le même auteur, la sensibilité se trouve affectée par l'hémiplegie syphilitique dans un certain nombre de cas. Et d'autre part, ce n'est pas la spécificité de l'hémiplegie qui peut exercer une influence quelconque sur la mani-

festation ou la non-manifestation de troubles sensitifs. Les troubles sensitifs comme les troubles moteurs ou autres dépendent et ne dépendent que de la lésion de certains centres cérébraux, ou ce qui revient au même, des tractus nerveux qui en dérivent. Si la sensibilité est ou non affectée dans une hémiplegie, c'est affaire de siège et non de nature de lésions. La qualité syphilitique de la lésion reste donc sans effet dans l'espèce, et si l'hémiplegie syphilitique, comme on le prétend, ne s'accompagne que rarement de troubles sensitifs, ce n'est pas en raison de son origine spécifique, c'est parce que ses localisations anatomiques ne se font que rarement au niveau des districts cérébraux qui tiennent sous leur dépendance les phénomènes de sensibilité... D'ailleurs, ajoute M. Fournier, il y a matière à révision dans ce qu'on a dit ou écrit relativement aux troubles sensitifs dans l'hémiplegie. » C'est aussi notre avis et si l'on peut dire que le fait le plus habituel dans l'hémiplegie syphilitique est que la sensibilité reste absolument indemne ou n'est qu'é-moussée, on peut aussi, comme nous l'avons déjà dit, la rencontrer seule affectée, ou compliquée d'une parésie presque nulle. Mais, pour être complet, disons aussi qu'il est des cas, et ils ne sont pas si rares qu'on a bien voulu le dire, où la sensibilité se trouve atteinte au même degré que le mouvement ; on a même vu l'hémiplegie motrice se compliquer d'une hémianesthésie complète, intéressant à la fois la sensibilité spéciale et la sensibilité générale.

Quant aux troubles de la sensibilité autres que l'anesthésie, particuliers à l'hémiplegie syphilitique,

troubles également rares, ce sont des phénomènes d'hyperesthésie, des phénomènes de perversion bizarre des sensations, etc., etc.

Il est en outre une série de symptômes accompagnant l'hémiplégie syphilitique sur lesquels il est bon de s'arrêter. Ce sont des paralysies oculaires, des contractures précoces et, en tant que troubles de la sensibilité, des troubles de l'ouïe, de la vue et enfin de la sensibilité générale. En deux cas, M. Fournier a noté une paralysie occupant le territoire de distribution de la cinquième paire.

Telles sont, exposées dans leurs détails, les altérations de la sensibilité que l'on peut observer dans l'hémiplégie syphilitique. On verra, après avoir lu nos observations, que ces altérations peuvent encore se présenter sous d'autres types : c'est que l'hémiplégie spécifique offre « comme caractère particulier d'être moins pure, moins méthodiquement circonscrite et moins systématique que l'hémiplégie vulgaire » (Fournier).

A la suite des formes précédentes de la syphilis cérébrale, M. Fournier a établi des formes *mixtes* qui résultent du caractère non exclusif des types céphalalgique, congestif, aphasique, etc., et des formes *vagues* résultant, celles-ci, de l'insuffisance de la forme morbide par pénurie de symptômes ; il a enfin décrit des formes *compliquées* par des coïncidences variées de tous les symptômes de la syphilis cérébrale. On rencontrera par conséquent, dans ces formes à caractères irréguliers, toutes les altérations de la sensibilité constatées dans les formes types, suivant cette variabilité qui constitue un des signes les plus spéciaux

de la syphilis du cerveau. Il est encore, à côté de ces formes de syphilis cérébrale, une autre forme dite *expansive* qui doit ici nous occuper. C'est cette forme spéciale qui se produit lorsque, loin de s'immobiliser dans un certain nombre d'accidents, la syphilis cérébrale se fusionne à d'autres formes et affecte un caractère plus complexe. La forme expansive se rencontre surtout chez les vieux syphilitiques arrivés à une époque de développement avancé de la syphilis cérébrale.

Deux groupes de phénomènes majeurs en forment le fond commun : les troubles de motilité et les troubles de l'intelligence ; mais à côté d'eux peuvent encore se ranger des troubles sensoriels et enfin, comme incidents passagers ou symptômes de seconde ligne, des troubles congestifs intéressant plus ou moins la sensibilité générale (engourdissements, fourmillements, névralgies, anesthésies, etc.).

Nous en avons fini avec les troubles de la sensibilité qu'on observe dans la syphilis du cerveau. Nous les avons décrits cliniquement, comme M. Fournier a décrit les différents types de la syphilis cérébrale, sans s'occuper de l'anatomie pathologique, sans discuter le siège de la lésion qui leur a donné naissance. Il nous sera facile de rapporter chacune de nos observations à tel ou tel de ces types : leur classification faite, nous nous trouverons aidé pour en déterminer la pathogénie.

Les localisations de la diathèse syphilitique sur la moelle ont été peu étudiées jusqu'à présent : l'histoire des troubles de la sensibilité dépendant des lésions médullaires n'a donc pu être écrite. En général, les

affections syphilitiques médullaires débutent de la deuxième à la dixième année après l'infection. Mauriac les a vues survenir trois mois, Heubner et Keyes six mois après le chancre. En tenant compte des statistiques publiées à ce sujet, on peut admettre que le plus grand nombre des myélites syphilitiques surviennent chez des malades ayant déjà présenté des accidents secondaires et tertiaires. L'histoire des lésions de la moelle à la période secondaire manque de faits et de dates. Elles affectent en général la forme diffuse ; les myélites tertiaires sont au contraire mieux connues : leurs prodromes sont longs, insidieux ; les phénomènes de perversion et de dépression dominent pendant leur évolution, tandis que les symptômes d'excitation et d'exagération sont plus marqués dans les myélites secondaires.

Des lésions motrices, engendrées par les myélites, il y a peu à dire ; les contractures sont rares, la paralysie est au contraire fréquente ; mais, en thèse générale, les deux membres symétriques sont irrégulièrement atteints. Owen Rees (1) a avancé que les troubles moteurs disparaissaient plus aisément dans la paralysie syphilitique que les troubles sensitifs.

Quels sont donc ceux-ci ?

Quelques auteurs ont soutenu que la sensibilité générale, dans les lésions syphilitiques de la moelle, restait toujours indemne et que ce fait était absolument caractéristique des myélites d'origine syphilitique. Le cas s'est en effet présenté dans certaines paralysies où les fonctions motrices étaient totalement

(1) Guys, hosp. Rep., XVII, 1872.

éteintes : du contraste qui existait entre l'intégrité de l'une des deux fonctions et l'abolition de l'autre, on a sans doute exagéré l'intégrité de la première. Mais, d'une façon générale, le fait que l'on observe le plus souvent, après la conservation de la sensibilité, et qui est même remarquable par sa fréquence, c'est la perversion de cette fonction dans ses différents modes. On peut consulter, à ce sujet, les observations rapportées par Gombaut et Charcot (1), par Caizergues (2), par Homolle (3), par Julliard (4). Ces auteurs notent, dans les exemples de paraplégie syphilitique qu'ils relatent, des anesthésies douloureuses de la peau au niveau des vertèbres, des hyperesthésies voisines de ces anesthésies, du retard des sensations à la douleur, des erreurs de lieu, des sensations froides prises pour des sensations chaudes, etc., etc.

L'abolition de la sensibilité, dans les lésions syphilitiques de la moelle, n'en est pas moins un symptôme assez fréquent. C'est ici qu'il faudrait répéter, à propos de la paraplégie, ce qu'a dit M. Fournier au sujet de l'hémiplégie, à savoir « qu'il y a matière à revision dans ce qu'on a dit ou écrit relativement aux troubles sensitifs dans l'hémiplégie syphilitique ». Dans la période prodromique de la paraplégie spécifique, on observe presque sans exception des fourmillements et des engourdissements, des élancements dans les membres inférieurs. Plus tard seulement surviennent

(1) *Archives de physiologie*, t. V, p. 143, 1873.

(2) *Myélites syphilitiques*. Thèse de Montpellier, 1878.

(3) *Progrès médical*, 1876.

(4) *Localisations spinales de la syphilis*. Thèse de Lyon, 1879.

l'anesthésie et la paraplégie motrice ; l'abolition des deux fonctions marchent de pair : telle est du moins l'opinion de la plupart des auteurs.

Nous montrerons plus loin que c'est là un avis trop exclusif.

L'anesthésie, si nous en croyons les observations que nous avons recueillies, affecte, en effet, dans la paraplégie, les mêmes irrégularités dans son apparition, son siège, ses altérations, que l'anesthésie hémiplégique ; elle peut même, comme nous le verrons, être primitive, ne pas être accompagnée de troubles moteurs ou les indiquer à longue échéance. De telles irrégularités sont absolument conformes aux caractères particuliers des localisations nerveuses de la vérole. Ces localisations ne ressemblent à aucun type classique.

« Ce n'est pas, en effet, le fait de la syphilis, dit Broadbent (1), de suivre dans sa progression un arrangement fonctionnel ou structural, ni de se confiner dans une aire vasculaire particulière. »

Nous ne nous occuperons pas, dans cette étude, des troubles sensitifs observés dans l'ataxie locomotrice syphilitique : les symptômes d'hyperesthésie et d'anesthésie observés dans cette affection ne diffèrent pas assez de ceux que l'on rencontre dans l'ataxie vulgaire pour constituer des caractères particuliers à l'ataxie d'origine syphilitique : ce sont, au surplus, des douleurs fulgurantes, des perversions des sensations, l'exagération de la sensibilité au froid, le retard de la sensibilité, des troubles sensoriaux, etc. Quant aux

(1) *The Lancet*, 1874.

troubles dits fonctionnels, nous en parlerons dans un instant.

Il nous reste à décrire les troubles de la sensibilité que l'on observe dans les cas de lésions syphilitiques des nerfs. Ces lésions sont peu connues ; ce qu'a appris l'observation, c'est qu'elles provoquent des troubles sensoriaux et sensitifs, ceux-ci consistant en névralgies, anesthésies et en troubles trophiques. Le nerf trijumeau est souvent altéré par la syphilis ; on observe alors dans la sphère de ses rameaux des symptômes de névralgie consistant en douleurs intermittentes, des symptômes de névrite consistant en une douleur continue ou bien l'anesthésie pure et simple, plus ou moins complète ; ces troubles peuvent occuper la moitié de la face, frappant ainsi les trois branches du nerf, ou un point limité au menton, à la région sus ou sous-orbitaire, intéressant alors une des branches de la cinquième paire. Les engourdissements, les fourmillements ne sont pas rares dans le domaine du même nerf.

Les affections syphilitiques de ceux des nerfs rachidiens qui sont mixtes peuvent donner lieu à des troubles névralgiques ou paralytiques. La névralgie sous-occipitale syphilitique, la névralgie brachiale, cubito-brachiale, la névralgie du médian ont été signalées. Les névralgies du plexus brachial peuvent être suivies de troubles de la sensibilité : nous en citons un bel exemple dans une observation empruntée au docteur Deshayes (1). La névralgie intercostale syphilitique (Yvaren, Zambaco, Berard), la sciatique de même

(1) Chapitre IV, page 53.

essence (Cirillon, Waton, Sandras, Gérard) sont plus rares. D'autres altérations plus sérieuses des nerfs rachidiens consistent dans l'abolition de leurs divers modes de sensibilité : on peut noter conjointement, en ce cas, la disparition des phénomènes réflexes. Le plus souvent, suivant les auteurs, ces anesthésies ont été précédées de névralgies ou d'hyperesthésies ayant exactement siégé sur le territoire qu'elles occupent.

Les altérations de la sensibilité que nous venons successivement de passer en revue reconnaissent pour cause des lésions portant sur le tissu nerveux ou sur les tissus ambiants. Il existe encore une autre classe d'altérations de la sensibilité, dites fonctionnelles ou idiopathiques ; elles ne se rattachent à aucune altération connue et sont aux autres altérations de la sensibilité ce que sont les névroses aux maladies du système nerveux. Les auteurs les rattachent ou bien à la névropathie qui accompagne les diathèses, à la névropathie diathésique, comme dit Zambaco, ou à la crase sanguine agissant sur l'extrémité des nerfs, sur les centres nerveux ; d'autres enfin leur reconnaissent une cause plus spéciale et les attribuent, sans preuve il est vrai, à des altérations des centres nerveux.

Nous verrons, dans le chapitre suivant, ce qu'il faut penser des paralysies fonctionnelles : leur nombre diminue tous les jours, aussi pour notre part les rejeterons-nous sans gêne aucune.

C'est dans cette catégorie de paralysies que l'on a fait rentrer jusqu'à présent les troubles anesthésiques observés par M. Fournier au début de la période se-

conculaire et aussi certaines névralgies et anesthésies de la cinquième paire qui apparaissent dans le cours de la diathèse.

CHAPITRE III

Etiologie et anatomie pathologique.

Nous avons étudié, dans le chapitre précédent, les troubles de la sensibilité engendrés par la syphilis, sans nous préoccuper des lésions que la diathèse détermine sur le système nerveux. Nous allons entreprendre cette étude : nous nous occuperons d'abord des lésions manifestement constatables et réserverons, pour la fin de ce chapitre, l'étude de la pathogénie des paralysies dites fonctionnelles de la syphilis.

Il est indispensable que nous rappelions auparavant, en quelques lignes, quelles sont les voies suivies par les conducteurs centripètes avant d'arriver aux centres percepteurs : notre tâche sera ainsi simplifiée et considérablement facilitée.

Il s'en faut que le trajet des impressions sensitives soit aussi exactement connu que celui des impulsions motrices. Les voies sensitives sont constituées par trois espèces d'organes : des organes récepteurs, des organes conducteurs et des organes percepteurs. Les organes récepteurs, situés à l'origine des nerfs centripètes, sont adaptés par suite des détails de leur structure à la variété d'impressions qu'ils sont destinés à recevoir et à transmettre aux centres nerveux. Ils ne sont pas indispensables à la perception des sensations, mais sont les intermédiaires obligés de cette sensation nette et précise, qu'il s'agisse de percevoir une impression de contact, une vibration sonore ou lumineuse. Ils permettent une appréciation plus exacte des impressions.

Il existe cinq variétés d'organes destinés à la réception des impressions tactiles, visuelles, odorantes, auditives et gustatives. Nous n'avons ici à considérer que les organes tactiles. Ils sont, comme tout organe périphérique, constitués par deux sortes d'éléments : les uns essentiels, ce sont les origines mêmes des cylindres-axes qui sont destinés à transmettre les impressions aux centres nerveux ; les autres accessoires, éléments cellulaires surajoutés, circonscrivant plus ou moins exactement la partie initiale de ces cylindres axiles et ayant pour rôle, d'une part de protéger l'extrémité originelle du nerf, d'autre part, de faciliter l'impression des filets nerveux par les agents extérieurs.

Tels sont les corpuscules de Meissner, de Krause et de Paccini ; telles sont aussi, mais constituant un type moins parfait, les arborisations nerveuses intra-ectodermiques.

Les impressions reçues à la périphérie suivent pour arriver jusqu'aux couches corticales du cerveau un trajet qui comprend plusieurs étapes : 1° elles sont conduites tout d'abord à travers les nerfs centripètes (nerfs mixtes ou de sensibilité spéciale) ; 2° elles parcourent dans une étendue variable l'axe spino-bulbaire ; 3° elles traversent enfin, dans la dernière partie de leur course, la capsule interne, puis le centre ovale, et atteignent ainsi les circonvolutions.

Tous les nerfs sensitifs, l'optique et l'acoustique exceptés, se jettent dans l'axe bulbo-médullaire. Si nous envisageons maintenant la conductibilité sensitive dans la moelle, le bulbe, la protubérance et le pédoncule, nous voyons qu'il résulte de nombreux

faits anatomiques, physiologiques et pathologiques : 1° que les conducteurs centripètes occupent, dans la moelle, les parties postérieures (Brown-Sequard, Vulpian, Mac-Donnell) ; les cordons postérieurs, la partie la plus interne et la plus postérieure des cordons antéro-latéraux, enfin les cornes postérieures constitueraient les éléments de l'appareil sensitif médullaire, la substance grise jouant dans ce système le rôle prépondérant ; 2° que la route suivie par les sensations dans le bulbe et la protubérance est mal définie. Peut-être la substance grise bulbaire joue-t-elle le même rôle que la substance grise de la moelle. Ce qu'on sait, c'est que les nerfs de sensibilité spéciale qui abordent les centres nerveux au niveau du bulbe aboutissent à des noyaux gris spéciaux, à la colonne des noyaux sensitifs. Quant aux fibres blanches qui constituent dans le bulbe les cordons postérieurs, elles subissent (Meynert, Duval, Sappey) au niveau du bulbe une décussation qui commencerait au-dessus de l'entrecroisement des faisceaux moteurs ; chaque cordon postérieur vient, après s'être entrecroisé, s'accoler à la partie motrice des pyramides, se mélanger suivant d'autres avec les fibres motrices.

A leur sortie du bulbe les conducteurs centripètes se placent à la partie postéro-externe des fibres motrices. Arrivés au pédoncule, ils se concentrent et donnent naissance à un faisceau qui chemine le long de l'étage inférieur du pédoncule immédiatement en dehors du faisceau pyramidal.

En quittant le pédoncule, les fibres centripètes traversent la partie postérieure de la capsule interne

pour s'irradier dans le centre ovale ; les nerfs olfactifs et optiques font cependant peut-être exception et ont des connexions centrales particulièrement complexes. Au sortir de la partie postérieure de la capsule interne, du carrefour sensitif, les conducteurs centripètes divergent pour se rendre à l'écorce. Les uns montent directement aux circonvolutions fronto-pariétales ; les autres se recourbent en arrière et constituent un faisceau volumineux d'abord plus haut que large dont les dimensions en hauteur diminuent à mesure qu'on approche de la pointe du lobe occipital. Les circonvolutions qui peuvent être considérées comme l'aboutissant des fibres centripètes sont les suivantes : la frontale et pariétale ascendantes, tout au moins dans leur partie postérieure, celles du lobe pariétal et enfin les circonvolutions occipitales et temporo-sphénoïdales.

Quelles sont les lésions des organes périphériques récepteurs qui donnent lieu à des troubles de la sensibilité ? On ne les connaît pour ainsi dire pas. On peut concevoir la possibilité de troubles vasculaires, de changements de pression susceptibles de provoquer des troubles fonctionnels de la sensibilité, mais il reste à faire la démonstration de ces hypothèses.

Les lésions des organes conducteurs qui déterminent des troubles de la sensibilité sont au contraire parfaitement connues. C'est ainsi qu'on sait que les lésions des nerfs, quelles qu'elles soient, donnent lieu à l'hyperesthésie, à l'anesthésie, à toutes sortes de douleurs ou de sensations, suivant qu'il y a irritation de la fibre nerveuse ou anéantissement de la conductibilité. L'anesthésie, en particulier, est excep-

tionnelle dans les névralgies qui s'accompagnent de très vives souffrances ; elle constitue au contraire la règle dans certaines névrites des petits filets sous-cutanés qui sont si constamment indolentes que l'existence de ces dernières avait été à peine soupçonnée jusqu'à ces dernières années. D'autre part la perte du sentiment est rarement la conséquence de la compression des nerfs, sauf lorsque celle-ci est très prononcée. A l'anesthésie par lésions des nerfs se rattache celle qu'on observe dans les affections cutanées.

Les lésions de la moelle donnent lieu aux troubles sensitifs les plus communs et les plus divers ; l'anesthésie est par excellence un symptôme de ces lésions. Toutes les altérations qui intéressent les parties postérieures de l'axe médullaire, particulièrement la substance grise, entraînent l'anesthésie. Il y a anesthésie complète quand les voies de conduite centripètes sont brusquement et totalement interrompues ; anesthésie incomplète, au contraire, si la maladie évolue avec plus de lenteur, si elle respecte sur la coupe transversale un pont de substance grise.

Les troubles de la sensibilité dans les lésions du mésocéphale sont rares ; seules les affections du bulbe à forme lente, à évolution progressive, les unes diffuses, les autres systématiques, les déterminent. Or, les lésions systématiques intéressent exclusivement les noyaux ou les faisceaux moteurs ; on observera dès lors des troubles sensitifs, seulement lorsque le travail de sclérose, par exemple, intéressera les noyaux d'origine de la cinquième ou de la huitième paire.

Même observation en ce qui concerne les lésions

de la protubérance ou du pédoncule cérébral. Il existe toutefois une hémianesthésie mésencéphalique déterminée par des foyers hémorragiques ou des néoplasmes siégeant au niveau des faisceaux externes de la protubérance ou du pédoncule. La vue et l'odorat sont, dans cette hémianesthésie, toujours intacts.

Nous arrivons aux hémianesthésies dues aux lésions du carrefour sensitif. Celles-ci déterminent fatalement l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle dans le côté opposé du corps. On a cependant noté, dans ces lésions, la production d'une hémianesthésie de la sensibilité générale seule. Il est possible, à la vérité, que l'intégrité de la sensibilité spéciale ne soit qu'apparente, et qu'il existe des troubles légers de cette dernière, mais on peut expliquer le phénomène en supposant qu'au niveau du carrefour sensitif les fibres centripètes émanées des téguments chemineraient isolées de celles qui proviennent des sens. On a même conclu que les premières occuperaient la partie de la capsule interne la plus voisine du noyau lenticulaire du corps strié, tandis que les autres longeraient le bord externe de celle-ci.

Quant aux rapports qui existent entre les troubles sensitifs et les lésions des circonvolutions cérébrales, pour les établir nettement il faudrait que la preuve de l'existence de centres sensitifs fût fournie.

La destruction des régions considérées comme le siège des centres sensitifs coïncide en effet fréquemment avec une sensibilité intacte ou au moins peu touchée. Toutefois en rapprochant entre eux les faits dans lesquels des troubles sensitifs ont été constatés à la suite d'une lésion corticale, on arrive, au moins

en ce qui touche la sensibilité générale, à cette conclusion : que ces troubles peuvent s'observer dans toute altération récente et de quelque étendue, pourvu que cette altération dépasse les limites du lobe frontal. En cas de lésions des circonvolutions motrices, l'anesthésie est habituelle, mais peu marquée ; quand les lobes occipital et sphénoïdal sont intéressés, l'anesthésie est possible, mais exceptionnelle et dans tous les cas transitoire et légère. Enfin, si l'altération est étendue, porte à la fois sur les circonvolutions motrices et les pariéto-occipito-sphénoïdales, l'anesthésie est beaucoup plus prononcée.

Ces notions anatomiques et physiologiques étant connues, il nous reste à les appliquer à la syphilis en particulier : les lésions de cette diathèse produisent les mêmes troubles de la sensibilité que les lésions quelconques de nature non spécifique.

Les affections syphilitiques du système nerveux reconnaissent généralement des causes prédisposantes. Une question très controversée est celle de savoir si le traitement mercuriel, fait au début de la syphilis, n'est pas une des plus grandes causes des manifestations cérébrales et médullaires de la diathèse. Des statistiques ont été dressées : les unes ont établi que les accidents nerveux survenaient principalement chez les sujets non traités, les autres ont démontré le contraire.

Quoi qu'il en soit, on a tenu peu compte de ces dernières et on admet généralement aujourd'hui que le mercure n'exerce, sur les lésions nerveuses de la vérole, aucune prédisposition.

Les causes nettement prédisposantes de la syphilis

nerveuse sont les professions qui exigent le plus grand déploiement de force nerveuse : on dit généralement que les hommes sont plus prédisposés que les femmes à la syphilis cérébrale, cela se comprend aisément, eu égard aux occupations de ceux-là. Mais si cela est vrai, surtout pour les accidents tertiaires, l'inverse se produit pour les accidents nerveux secondaires. C'est surtout chez les femmes qu'on les a observés. Ce résultat est probablement dû à ce que les recherches ont surtout porté sur des femmes : il est en effet plus facile d'observer les femmes que les hommes à la période secondaire de la vérole ; les règlements de police, en la circonstance, secondent singulièrement le médecin. Parmi les autres causes prédisposant à la syphilis nerveuse, il faut encore citer les mauvaises conditions hygiéniques, les abus de boisson, toutes les maladies nerveuses communes, etc.

Les lésions syphilitiques de l'encéphale sont souvent produites par des lésions osseuses crâniennes sur les méninges et sur la substance cérébrale. Ces lésions sont les ostéites, les gommes et les exostopériostoses crâniennes. Les troubles consécutifs différeront suivant les régions envahies. Les circonvolutions sensitives, c'est-à-dire les frontale et pariétale ascendantes dans leur partie postérieure, celles du lobe pariétal, les circonvolutions occipitales et temporo-sphénoïdales, sont-elles envahies par le processus syphilitique ou sont-elles simplement comprimées, il en résultera des troubles de la sensibilité dans les régions dont les conducteurs centripètes aboutissent aux points lésés : toutefois, en présence des résultats

contradictaires fournis par la physiologie pathologique, il est bon de faire quelques réserves et d'ajouter que ces troubles pourront être très faibles, voire même ne pas exister.

Les gommes méningiennes et cérébrales ne sont pas rares ; celles de la dure-mère siègent à la surface externe ou interne de cette membrane. Les observations de gommes de la pie-mère et de l'arachnoïde se rencontrent moins fréquemment.

De ces tumeurs gommeuses part, généralement, un processus inflammatoire qui envahit les parties voisines : il en résulte des symphyses méningées, ostéo-méningées ou méningo-cérébrales. De semblables altérations compromettront les origines apparentes des nerfs crâniens ; il en résultera, dans le domaine de ces nerfs, des troubles variables suivant leurs fonctions. Telle sera, par exemple, dans maintes circonstances, l'origine des affections qui frapperont le nerf trijumeau, affections fréquentes, dont nous rapporterons plusieurs exemples.

Les lésions ostéo-méningées entraînent souvent des altérations des vaisseaux encéphaliques : nous n'avons pas besoin d'insister sur les phénomènes de ramollissement consécutifs ni sur les troubles moteurs ou sensitifs dus à la désagrégation du tissu cérébral. Mais le plus souvent — et il n'y a pas longtemps que l'on est d'accord à ce sujet — le processus qui envahit les artères cérébrales est indépendant. L'artérite cérébrale syphilitique nous occupera spécialement dans le cours de cette dissertation ; disons pour le moment qu'elle est une des causes fréquentes des paralysies motrices et sensitives observées chez les

syphilitiques. Les gommes cérébrales n'entrent pas pour peu dans la pathogénie des mêmes paralysies ; suivant qu'elles occuperont ou non le carrefour sensitif de la capsule interne, qu'elles comprimeront ou laisseront indépendante cette région cérébrale, elles donneront ou ne donneront pas lieu à des troubles de la sensibilité.

Les affections syphilitiques de la moelle sont presque identiques à celles de l'encéphale. Elles résultent des localisations de la syphilis sur les os, les méninges rachidiennes ou la substance spinale elle-même.

Les localisations de la syphilis sur les os consistent en ostéites, en gommes, en exostoses ; il est facile de se rendre compte, connaissant le segment de la moelle comprimé ou atteint par le processus morbide, des troubles sensitifs et moteurs qui frapperont les membres et le tronc.

Des recherches récentes ont montré l'existence, dans la moelle des syphilitiques, de lésions qui n'avaient pas encore été observées microscopiquement. C'est ainsi qu'il est admis aujourd'hui que la participation des méninges au processus morbide est un fait très fréquent dans l'histoire des lésions spinales de la vérole. Ce processus frappe les méninges spinales ou bien les altérations des méninges coïncident avec celles de l'axe médullaire. Ici, comme dans les lésions cérébrales, il y a des congestions et des hyperplasies aboutissant à l'exsudation scléreuse ou gommeuse et envahissant le plus souvent toutes les membranes : de là les symphyses observées entre celles-ci. La pie-mère joue principalement un grand rôle dans l'his-

toire des lésions syphilitiques de la moelle ; des recherches nombreuses ont été récemment publiées à ce sujet par M. Julliard (1).

En 1842, à propos des lésions médullaires de la période secondaire, Knorre, ne pouvant trouver aucune autopsie qui lui révélât la nature des lésions correspondantes, avait supposé que les méninges spinales doivent offrir des exsudats très fins, analogues aux plaques laiteuses du feuillet viscéral du péricarde ; pour lui, dès que ces exsudats avaient atteint un certain volume, ils déterminaient l'apparition de troubles fonctionnels ; ils pouvaient même devenir l'origine de tumeurs gommeuses. Pour justifier en partie cette hypothèse, Knorre invoquait l'analogie que l'on remarque entre les tubercules miliaires des méninges et certains exsudats si rapides de l'iritis.

Dans deux observations rapportées par Julliard (2) il est démontré que les lésions de la pie-mère spinale peuvent se prolonger dans la névroglie et dans la gaine adventice des vaisseaux. Déjà Homolle (3) avait noté des altérations méningiennes de cette nature ; il avait vu, dans la moelle, des fibres ondulées et des éléments embryonnaires disséminés ou groupés en amas autour des vaisseaux gorgés de sang, à parois très épaissies et qui formaient autant de centres d'infiltration.

(1) *Étude critique des localisations spinales de la syphilis*. Thèse de Lyon, 1879.

(2) *Op. cit.*

(3) *Op. cit.*

Charcot et Gombaut (1) ont également publié une observation dans laquelle ils notent l'épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde ; ces deux membranes enveloppaient les racines nerveuses profondément altérées à ce niveau et les appliquaient sur le cordon latéral gauche. Le tissu de ce cordon se colorait vivement par le carmin ; sa partie postérieure et externe, transformée en gros cordons fibreux verticaux, était intimement confondue avec la pie-mère. Les éléments nerveux avaient à ce niveau complètement disparu. D'épais tractus conjonctifs, partis de ce point, traversaient toute la largeur du cordon pour gagner la substance grise. La plupart servaient de support à des vaisseaux *couverts de noyaux nombreux* et dont la gaine était remplie de *corps granuleux cellulaires*.

Les prolongements des cellules nerveuses et des cylindres d'axes avaient disparu, ils étaient remplacés par un reticulum épais formé de filaments très raides.

« Ces faits nous révèlent la part que prend au processus morbide la gaine adventice des vaisseaux de la moelle d'où résulte une lésion à peu près analogue à celle des vaisseaux cérébraux où l'endartérite prédomine. Ces lésions, par la nature même des éléments conjonctivo-vasculaires qu'elles affectent, sont éminemment diffuses et n'ont rien de systématique. En effet, la gaine adventice des vaisseaux et les enveloppes spinales, avec la trame conjonctive qui se détache de la surface interne de la pie-mère et constitue la

(1) *Op. cit.*

névroglie, communiquent largement entre elles. La névroglie s'insinue partout dans la moelle à travers les éléments nerveux ; elle pénètre aussi bien dans la substance grise qu'au travers des cordons qui l'entourent et ses modifications pathologiques doivent nécessairement participer de ce caractère. » (Dictionnaire de Jaccoud, art. *Syphilis*, page 373.)

Le syphilome de la moelle n'est pas fréquent : la science en possède seulement quelques exemples et encore l'examen microscopique de la tumeur fait-il défaut. Nous n'insisterons pas sur les troubles sensitifs qui découlent de sa présence ; ils sont en tous cas plus localisés que ceux qui dépendent des lésions observées par Charcot et Gombaut.

Contrairement à l'opinion de Hughling-Jackson, la syphilis peut affecter primitivement les éléments de la moelle. A. Jarisch a publié récemment dans les *Wiener Medizin Blätter* (1881) un cas d'altération de l'axe gris de la moelle, qui va à l'encontre de l'avis émis par l'auteur précédent. Jarisch a étudié la moelle de deux individus syphilitiques atteints d'une éruption manifestement telle et morts d'une affection intercurrente sans avoir jamais présenté de paralysie. Le résultat de ses investigations microscopiques porte à croire que les cellules de l'axe gris peuvent être primitivement affectées et que les altérations conjonctives sont consécutives. On en jugera par l'analyse suivante :

« Sur les coupes de la partie inférieure de la moelle, les cornes antérieures étaient gonflées et élargies, surtout dans leurs parties latérales. Les altérations microscopiques les plus intenses siégeaient depuis les

racines de la dixième paire dorsale jusqu'au renflement lombaire ; elles n'étaient pas continues, mais se présentaient plutôt sous forme de nodules. On constatait principalement une vascularisation énorme de la substance grise, surtout dans les parties centrales et latérales et notamment dans le processus réticulaire. Dans plusieurs endroits, cet état avait amené de petites hémorragies. Les vaisseaux de la commissure surtout étaient élargis et gorgés de sang, leur adventice épaissie. La substance grise présentait des altérations qui étaient en rapport intime avec cette hyperhémie et ces proliférations vasculaires. Là où le processus était le plus intense, la structure propre de la substance grise avait complètement disparu ; le réseau conjonctif était très épaissi et dans cette masse plus ou moins homogène, les cellules ganglionnaires paraissaient gonflées et comme remplies de liquide ; dans quelques-unes le noyau était peu distinct. D'autres fois le noyau était tout à fait libre ou à peine entouré des restes du protoplasma. Les altérations étaient surtout marquées dans les cellules des colonnes de Clarke, du groupe latéral et des parties centrales, tandis que les cellules multipolaires antérieures participaient à un degré bien moindre, mais manifestement, au processus histologique. Dans la même région, la substance blanche de la moelle était vascularisée, son tissu conjonctif était gonflé, sans altération des tubes nerveux, les lésions étaient beaucoup moins marquées.

« Chez un autre sujet, mort à la suite de néphrite, mais atteint d'une éruption syphilitique, Jarisch n'a trouvé sur la moelle aucune modification appréciable

à l'œil nu. Au microscope, il n'a pas constaté de lésions dignes d'attention dans la substance grise de la portion cervicale et de la partie supérieure dorsale de la moelle, mais à partir du sixième nerf thoracique, il a noté une sclérose du réseau de la substance grise dans la partie inférieure de la moelle avec atrophie des cellules ganglionnaires dans les parties postérieures des cornes antérieures. »

On comprend que les troubles qui résulteront de semblables lésions seront surtout des troubles sensitifs ; nous tirerons un grand parti des recherches entreprises par Jarisch pour expliquer la pathogénie des accidents nerveux de la période initiale secondaire. On a déjà invoqué les altérations de la moelle pour expliquer les éruptions syphilitiques, en particulier les éruptions syphilitiques symétriques ; il nous semble qu'on pourra invoquer les mêmes lésions pour expliquer certains troubles anesthésiques.

Les altérations syphilitiques des nerfs ont été peu étudiées. Les matériaux ont surtout fait défaut. Toutefois, on a vu des conducteurs nerveux être le siège d'une production gommeuse développée dans l'épaisseur même des faisceaux nerveux et substituée à ces faisceaux qu'elle absorbait dans sa propre substance ; au-dessus de cette gomme, le nerf était le siège d'une névrite interstitielle avec atrophie partielle et peu considérable des tubes nerveux. Le ganglion intervertébral d'un nerf ainsi atteint était également le siège d'une névrite interstitielle plus prononcée que celle du nerf et accompagnée de l'atrophie d'un assez grand nombre d'éléments nerveux. Entre le ganglion et la moelle, l'irritation interstitielle était atténuée. En ce

point, la racine sensitive avait subi une atrophie secondaire très marquée.

Dans d'autres cas les nerfs étaient transformés, ainsi que le névrilème, en une masse homogène, lardacée, constituée par une substance finement grenue; on les a encore trouvés détruits, ramollis.

Les nerfs peuvent aussi être envahis par des tumeurs gommeuses développées primitivement dans les tissus ambiants, par des gommes méningiennes. L'atrophie est l'altération la plus fréquente et presque toujours elle est due à la compression. Ils peuvent en effet être comprimés, surtout dans les orifices étroits qu'ils traversent, par les produits morbides qui les englobent ou par les parties voisines différemment affectées. La syphilis affecte spécialement les systèmes osseux et fibreux; lorsque les nerfs offriront un trouble fonctionnel, c'est donc vers les parties fibreuses ou osseuses qu'il faudra porter l'attention. Nous avons assez longuement parlé des altérations de la sensibilité qui résultent des lésions des nerfs pour ne plus nous y arrêter: ces altérations empruntent leur caractère à l'irritation plus ou moins violente et à la destruction plus ou moins complète du conducteur.

Nous avons tenu en réserve jusqu'à maintenant les altérations dites fonctionnelles de la sensibilité. Il pourra, à première vue, sembler étonnant que nous en étudions la pathogénie, car qui dit trouble fonctionnel dit trouble *sine materia*, trouble sans altération connue. Or, comme nous l'avons déjà dit, il n'est plus guère d'auteurs sérieux qui admettent les paralysies de cette sorte. Le moment est donc venu pour nous de faire l'étude des lésions qui peuvent y

donner lieu. Il est vraiment extraordinaire de voir avec quelle facilité les auteurs d'il y a quelques années encore les ont admises. Ce sont surtout les paraplégies fonctionnelles qui ont été alors étudiées : Lacharrière, Zambaco, et plus récemment Vialle en ont rapporté des exemples. Jaccoud le premier en a nié l'existence dès 1864 (1). Il n'est en effet pas douteux que l'interprétation de paraplégie fonctionnelle ait souvent été avancée sur des vues simplement hypothétiques. Les autopsies négatives sont généralement invoquées pour justifier la qualification de fonctionnelle donnée aux paralysies : or, étant donnés les progrès de la microscopie, les autopsies négatives deviennent de moins en moins nombreuses.

Il en sera peut-être bientôt des paralysies fonctionnelles comme de certaines névroses ; celles-ci, primitivement rangées dans cette classe des maladies nerveuses, sont aujourd'hui tombées au rang de maladies à type anatomo-pathologique vulgaire. Des hémiplésies ou hémianesthésies fonctionnelles on ne peut dire autrement que des paraplégies. M. Fournier, dans son ouvrage consacré à la syphilis nerveuse chez la femme, ne les admet pas. Les névralgies pures, idiopathiques, sont peut-être le seul trouble vraiment fonctionnel engendré par la syphilis. M. Fournier le reconnaît lui-même : « Les uns, dit-il, les considèrent comme se produisant sans lésion, *sine materia*, sous la seule influence de la diathèse ; les autres ne les admettent qu'au titre de névroses symptomatiques de lésions intéressant soit la sub-

(1) *Paraplégie et ataxie du mouvement*, Paris, 1864.

stance même des nerfs, soit leur névrilème, ou réagissant sur eux par compression, par irritation de voisinage... L'existence des premières semble confirmée par quelques faits, mais il y a tout lieu de considérer les autres comme acceptées et, surtout en fait, comme plus fréquentes. » Existe-t-il des anesthésies idiopathiques? Zambaco l'admettait pour les troubles fugitifs et précoces qu'il qualifiait de troubles de névropathie diathésique et dans lesquels il faisait rentrer les hyperhémies, anesthésies, paralysies observées dans la période secondaire de la syphilis. Mauriac n'a pas cru devoir se prononcer, car « il n'est pas aisé, dit-il, d'apprécier la nature de ces lésions qui échappent presque toujours à une exploration directe et physique. On n'a pour bases de jugement qu'un complexe phénoménal assez difficile à débrouiller et dont l'interprétation est à bien des points de vue embarrassante. » Hutchinson et Broadbent après lui, sans se prononcer catégoriquement, ne sont cependant pas plus explicites. Pour ces auteurs, on le sait, la syphilis peut être comparée à une fièvre éruptive. La période secondaire représenterait la fièvre ; la période tertiaire ne serait qu'une conséquence de la première, au même titre qu'on voit le mal de Bright succéder à la scarlatine et les affections scrofuleuses à la rougeole. L'état fébrile s'accompagne de lésions cutanées symétriques et de lésions disséminées des organes internes ; quant aux symptômes nerveux médullaires, crampes, fourmillements, parésies, anesthésies, ils résultent des mêmes lésions que les symptômes analogues de la variole par exemple et se rattachent plutôt à un trouble

humoral qu'à une altération des solides. Autrement dit, pour les deux syphiligraphes anglais, les troubles anesthésiques de la période initiale secondaire signalés par M. Fournier seraient dus à une crase sanguine agissant sur le système médullaire. C'est peut-être là, en effet, comme nous le verrons, qu'est la vérité ; mais comme nous ne saurions admettre un effet humoral sans altération des cellules médullaires, nous serons obligés de rechercher quelles peuvent être ces altérations.

Rumpf et Finger semblent du reste penser comme les deux auteurs anglais précédents. Finger fait, en effet, des altérations précoces de sensibilité dans la syphilis, un trouble de l'excitabilité réflexe : il les rapporte, autrement dit, à une altération dans les fonctions des centres médullaires. Rumpf admet la même cause pour presque tous les phénomènes anesthésiques observés dans la syphilis.

Pour expliquer les mêmes troubles de la sensibilité, analgésie, anesthésie secondaires, on a encore mis en avant la chloro-anémie produite par le virus syphilitique ou même par le mercure, chloro-anémie que Grassi a prouvée sans réplique en montrant que chez les individus nouvellement infectés le chiffre des globules sanguins, au lieu d'être de 140 pour 1,000, tombait entre 48 et 125 et que l'albumine, représentée par 70 à l'état normal, était portée à 105 et 125 au maximum. Cet argument n'a pas convaincu les sceptiques qui ont répondu que les symptômes anémiques ne surviennent guère qu'à une période avancée de la diathèse et qu'il était au moins singulier de voir cet appauvrissement du sang guéri par le

mercure alors qu'on accuse ce métal d'être un médicament anémiant par excellence. D'autres ont vu, dans les troubles que nous signalons, l'effet d'une congestion de la moelle, d'autres enfin, la dyscrasie, c'est-à-dire l'influence nocive exercée sur le fonctionnement des éléments nerveux par le sang altéré dans son intensité : ce sont là, il faut le dire, des explications pathogéniques très avouables. Mais, pour nous, la vérité est plus probablement dans une synthèse de ces diverses opinions et encore le doute planera-t-il longtemps sur notre avis, tant que la consécration anatomo-pathologique ne sera pas fournie.

CHAPITRE IV

Observations.

Notre but, en rapportant les observations suivantes, a été de signaler exclusivement les troubles de la sensibilité générale engendrés par la syphilis. Nous avons classé ces observations méthodiquement, au point de vue clinique ; les ranger au point de vue anatomo-pathologique eût été difficile ; car, comme nous le verrons, des symptômes de quelques-unes, nous ne pourrions le plus souvent conclure à la lésion que par une suite d'hypothèses vraisemblables, il est vrai, mais qui demanderaient à être un jour confirmées par la nécropsie.

La sensibilité générale peut être atteinte, sans avoir égard à ses modes, ou totalement, ou partiellement : on a, dans le premier cas, une anesthésie totale ; dans le second, une anesthésie par îlots ou limitée à différentes parties du corps : de là les divisions suivant lesquelles nous avons groupé nos observations. Dans un premier groupe (obs. I et II) nous avons rangé deux exemples d'altération de la sensibilité générale intéressant tous les téguments ; le second groupe (de III à XVII) comprend des exemples d'altération limitée à un point quelconque de la surface cutanée et n'affectant pas une disposition particulièrement dénommée ; dans un troisième groupe, enfin, ont pris rang les exemples affectant, dans la distribution de l'altération de la sensibilité générale, la forme hémiplegique ou paraplégique. Nous n'avons rapporté, parmi ces der-

niers, que des cas où la sensibilité seule a été atteinte ou tout au moins atteinte primitivement, l'altération devenant alors souvent un prodrome de troubles cérébraux plus graves et plus accentués.

I

OBSERVATION I

(Personnelle), recueillie à la Maison départementale de Secours de Nancy.

Analgsie totale.

Charles R. . . , né à Thuilley-aux-Groseilles, 35 ans, menuisier.

Antécédents. — Pas d'antécédents héréditaires ; comme antécédents personnels, chancre syphilitique de la verge, contracté au mois de juin 1887 ; le malade est entré au service pour la première fois le 17 novembre ; il avait des accidents secondaires bénins.

Traitement : Pilules de protoiodure de mercure n° LL.

R. . . quitte le service au bout d'un mois et demi ; les manifestations ont disparu.

Le 8 février, le malade est réadmis à la Maison de Secours ; il est examiné le lendemain.

État actuel. — Homme robuste, non alcoolique, tempérament sanguin. Il se plaint de maux de tête survenus depuis un mois, de vertiges, d'étourdissements. Il trouve son intelligence fatiguée ; il dort mal ; il se plaint d'un éreintement continu. Il parle en bredouillant et a conscience de cette difficulté de parler ; il bégaye ; ces troubles de la parole ne seraient survenus chez lui, dit-il, que depuis le mois de janvier. Il déclare avoir été pris d'un tremblement dans les membres supérieurs et inférieurs, vers la fin du même mois ; aujourd'hui, il lui reste un peu de faiblesse dans les membres inférieurs, mais les tremblements ont disparu.

Il n'existe sur le corps aucun accident syphilitique ; quelques syphilides opalines de la bouche ; syphilide fissuraire de la langue.

État de la sensibilité. — Des attouchements très légers, puis de plus en plus faibles, sont parfaitement perçus par le malade ; en comparant l'impression produite sur un des côtés du corps à celle que l'on détermine en touchant le point symétrique du côté opposé, on ne note aucune différence dans la perception de la sensation tactile. L'exploration de la muqueuse buccale ne nous permet pas plus de constater une diminution de la sensibilité. Donc, *sensibilité tactile intacte.*

Avec un récipient rempli d'eau chaude, nous explorons ensuite la sensibilité à la température des différentes parties du corps en procédant comme pour la sensibilité tactile ; il n'existe *pas de thermoanesthésie* ni cutanée, ni muqueuse.

La sensibilité à la douleur est au contraire considérablement diminuée. Il y a *analgésie totale* des téguments et de la muqueuse buccale ; des épingles traversent la peau sans que le malade manifeste la moindre douleur ; la piqûre laisse perler une goutte de sang ; R... a conscience néanmoins qu'un corps pointu est appliqué sur sa peau. « Je sens bien quelque chose, dit-il, mais cela ne me fait pas mal. » Il était autrefois, ajoute-t-il, aussi sensible à la piqûre que n'importe qui. Le pincement avec les doigts ne provoque pas davantage de sensation douloureuse, même le pincement pratiqué avec une pince hémostatique. Celle-ci reste fixée à la peau du malade, sans qu'il éprouve autre chose qu'une sensation de toucher.

La piqûre profonde, atteignant le tissu musculaire, est au contraire perçue en tant que sensation douloureuse ; le malade fait alors un mouvement qui témoigne qu'il éprouve de la douleur. Donc, *intégrité du sens musculaire.*

Les sens spéciaux ne sont pas atteints. Toutefois R... éprouve des bourdonnements d'oreille qui le tourmentent depuis un mois environ.

Traitement. — Frictions mercurielles avec 4 gr. d'onguent napolitain ; bains sulfureux tous les deux jours.

15 février. Même état ; disparition des syphilides buccales. Céphalalgie violente.

5 mars. Les douleurs de tête ont diminué; le malade entend mieux; quelques bourdonnements d'oreille dans la soirée; encore quelques douleurs sus-orbitaires.

A l'exploration de la sensibilité, on constate que la piqure d'épingle est perçue; le malade fait un mouvement qui témoigne de la douleur ressentie; le pincement est également perçu; il reste toutefois sur la cuisse droite une plaque d'analgésie de l'étendue d'un décimètre carré environ.

12 mars. La sensibilité à la douleur a réapparu sur cette plaque. Céphalalgie nocturne.

Traitement: Frictions et IK, 2 gr.

20 mars. La céphalalgie a disparu; nouvelle syphilide fissuraire de la langue; plaques opalines des lèvres.

30 mars. Guérison. Exeat.

Nous avons revu ce malade au mois de mai; il portait encore quelques syphilides buccales.

La sensibilité était absolument normale.

OBSERVATION II

(Personnelle), recueillie à la Maison de Secours de Nancy.

Analgsie totale.

Edmond G..., 22 ans, cocher.

Antécédents. — Antécédents héréditaires nuls; n'a ni frère ni sœur. Comme antécédent personnel a eu une fièvre typhoïde légère à l'âge de onze ans, contracta la syphilis à Reims en septembre 1886; fut traité à l'hôpital de cette ville pour des accidents secondaires bénins.

Nouveau traitement suivi à la Maison de Secours de Nancy en avril et mai 1887, y prit soixante pilules de protoiodure de mercure et sortit sans manifestations apparentes.

Rentra à la Maison de Secours le 29 mars 1888 pour une adénite du cou qui suppura; traitement mixte: pilules de protoiodure de mercure à 0.05 cent. n° II et IK, 2 gr.; guérison de l'abcès quelques jours après.

Le 13 avril, au matin, le malade se plaint d'avoir eu une attaque pendant la nuit ; ses mains, ses bras et ses jambes, dit-il, tremblèrent pendant dix minutes. Le matin, à son réveil, il s'est trouvé alourdi, ses idées n'étaient pas nettes ; une nouvelle attaque, semblable à la première, eut lieu dans la nuit du 14 au 15 ; elle consista également en tremblements dans les membres.

Edmond G. . . ne peut nous donner d'autres renseignements.

Nous nous livrons à un examen complet du malade.

Il n'existe aucune manifestation syphilitique sur le corps, sauf quelques papules sur le front.

Céphalée continue. Affaiblissement général, douleurs rhumatoïdes, sans exacerbations nocturnes.

La motilité n'est pas diminuée.

L'examen de la sensibilité donne les résultats suivants :

Sens du tact. — Pas de diminution. Le malade perçoit une barbe de plume promenée sur ses téguments ; sensibilité des muqueuses également normale.

Sensibilité thermique. — Normale : le contact d'un récipient rempli d'eau chaude et d'un objet froid est senti ; les deux sensations de froid et de chaud sont bien différenciées.

Sensibilité à la douleur. Celle-ci est considérablement émoussée ; le malade n'en avait pas conscience. Il nous dit alors que, quelques jours avant son entrée, il avait remarqué que, tenant les rênes de son cheval, il lui avait semblé les toucher comme à travers un gant. C'est le seul changement dont il s'est aperçu dans sa sensibilité. Les piqûres d'épingle ne sont pas perçues ; le pincement à l'aide de la pince à forcipressure ne provoque aucune réaction. Le malade sent bien le contact d'un corps étranger, mais ne perçoit pas de douleur. Cette *algésie est totale* ; les cheveux du cuir chevelu, les poils du corps, tirés avec un certain degré de force, n'éveillent pas davantage de douleur. L'algésie frappe également les muqueuses. Cette algésie totale existerait depuis un mois environ ; le malade dit en effet se rappeler maintenant qu'il se piquait impunément. Notons encore que le sang perle des différentes piqûres que nous lui faisons.

Traitement. — Frictions avec 4 gr. d'onguent napolitain ; IK, 2 gr. Quinquina.

1^{er} mai. Même état de la sensibilité ; pas de manifestations cutanées ; douleurs rhumatoïdes.

15 mai. Même état ; plus de douleurs rhumatoïdes.

2 juin. Le malade est pris de vomissements et de coliques ; constipation opiniâtre. Cessation du traitement. Cataplasmes laudanisés ; lavements simples.

4 juin. Le malade est pâle ; il a maigri ; les douleurs du ventre persistent ; la constipation également. En même temps il est affaibli ; il ne peut se lever. Cessation du traitement spécifique.

10 juin. La constipation a cessé, les douleurs de ventre ont disparu. Le traitement est repris IK, 2 gr. et frictions ; bains sulfureux. Quinquina, 250 gr.

12 juin. En explorant la sensibilité, nous constatons qu'elle a réapparu au mollet gauche ; les piqûres d'épingle et les pincements sont sentis malgré un léger degré d'obtusion.

15 juin. Même état.

20 juin. L'analgésie a disparu ; peut-être persiste-t-elle un peu au niveau du cuir chevelu ; mais les piqûres et les pincements sont perçus en tous autres endroits comme à l'état normal.

22 juin. La sensibilité du cuir chevelu a réapparu complètement.

23 juin. Exeat.

II

OBSERVATION III

Empruntée à la thèse de FAID, Paris 1870.

Analgésie de la face dorsale des mains.

M. X..., âgé de 25 ans, d'une constitution moyenne et d'un tempérament lymphatique, jouit habituellement d'une bonne santé et n'a jamais eu aucune maladie vénérienne antérieure.

En novembre 1869, érosion superficielle de la muqueuse préputiale. Cette érosion devient bientôt un chancre induré typique, ac-

compagné d'une adénopathie inguinale des mieux caractérisées. La sensibilité est, à cette époque, reconnue intacte.

En février 1870, syphilides érythémateuses et papuleuses du front ; papule muqueuse à la langue.

La sensibilité est explorée à cette époque et l'on constate l'existence d'une *analgsie absolue de toute la face dorsale des mains* ; à ce niveau on peut enfoncer profondément l'épingle sans que le malade accuse aucune douleur. On reprend le traitement mercuriel.

En mars 1870, nouvelles érosions superficielles à la bouche.

12 mars. Les accidents cutanés et muqueux ont disparu, mais l'analgsie persiste. Le malade part à cette époque pour les pays chauds.

OBSERVATION IV

GALEZOWSKI : *Gazette des Hôpitaux*, 1866.

Analgsie du cuir chevelu.

M. M. . . , âgé de 26 ans, homme de peine à Plaisance, se présente à ma clinique pour consulter sur sa vue. Homme bien constitué, robuste, mais d'un air abattu, fatigué et mélancolique. Se plaint de maux de tête, de perte de mémoire, d'odorat. Il a remarqué, en outre, que tout le cuir chevelu de la tête est complètement insensible. On peut le piquer, pincer et lui arracher les cheveux, sans qu'il ressente la moindre douleur. Accuse des troubles de la vue. Malgré les dénégations du malade et après un traitement infructueux, le traitement antisyphilitique est prescrit. L'amélioration survint rapidement ; tous les troubles se dissipèrent. La sensibilité, notamment, revint au cuir chevelu.

OBSERVATION V

Tirée de la thèse de LADREIT DE LACHARRIÈRE : Paris, 1861.

Anesthésie complète et limitée.

S. . . , 42 ans, imprimeur sur étoffes, entré le 8 juillet, a eu une

enfance chétive avec convulsions ; depuis l'âge adulte, n'a jamais fait de maladie grave. A eu, à seize ans, des chancres et une blennorrhagie. Ne peut plus travailler depuis quatre ans ; a souffert, en 1855, de douleurs épigastriques, et, en 1856, de douleurs dans l'hypochondre gauche, avec élancements partant de la colonne lombaire et s'irradiant vers le ventre. La miction fut difficile. Une paraplégie motrice se manifesta.

Le malade est resté deux ans à l'hôpital. Depuis un an, sa santé a recommencé à s'altérer : actuellement il ne peut plus marcher ; il éprouve de vives douleurs dans la région sacrée ; la motilité est abolie dans les membres inférieurs. La sensibilité est bien conservée. Le malade n'accuse qu'une place, *au-dessous du sein gauche*, grande comme la paume de la main, où elle est complètement abolie.

Amélioration de la paraplégie sous l'influence de l'iodure de potassium. A la date du 26 janvier 1861, cet homme était encore dans le service : son état général était bon ; la paraplégie avait presque disparu.

OBSERVATION VI

Empruntée à M. le docteur GALLOIS, professeur suppléant à l'école de médecine de Grenoble. *Gazette des Hôpitaux*, 1882, p. 994.

Anesthésie complète par ilôts.

X..., 20 ans, contracte un chancre induré en mai 1880. En janvier 1881, névralgie sus orbitaire et lassitude dans les jambes. Au 24 janvier, on notait lenteur des mouvements réflexes et un certain degré d'anesthésie des jambes ; le lendemain, la paraplégie motrice était plus accusée : anesthésie plantaire. Le 29 janvier, douleurs spontanées dans les membres inférieurs et le membre supérieur droit ; plaques d'hyperesthésie et d'anesthésie. Paralyse du voile du palais. *Anesthésie du globe oculaire*. Amélioration des troubles de la sensibilité le 5 février.

Guérison au 15 mars.

OBSERVATION VII

Empruntée à M. le docteur DESHAYES, de Rouen.

Gaz. hebdom, novemb. 1875.

Anesthésie et analgésie de la peau de la région antérieure de l'avant-bras.

D..., 32 ans, charbonnier. Entré à l'hôpital de Rouen, le 12 mars 1873. Constitution robuste, intelligence développée. A contracté, à plusieurs reprises, divers accidents vénériens. Syphilis en 1866.

Depuis s'est bien porté et n'a remarqué aucune manifestation syphilitique, si ce n'est un pityriasis versicolor qui couvre tout le thorax et les deux bras.

Le 12 mars, Duval entre à l'hôpital pour une douleur atroce dont le début remonte à quelques jours seulement et qui siège principalement dans le corps du biceps gauche.

Le malade ne peut préciser lui-même l'endroit fixe de cette douleur ; pour lui ce serait surtout dans les muscles et jusque dans l'os du bras qu'elle siègerait.

Rien dans l'épaule, mais au niveau du coude et de toute la région périarticulaire de cette articulation, de même qu'au poignet, le malade ressent également des douleurs, moins vives cependant, lesquelles s'exaspèrent dans les mouvements de flexion.

Entre l'articulation du coude et celle du poignet, c'est-à-dire dans tout l'avant-bras, aucune douleur.

La douleur principale qui, avons-nous dit, a son siège dans le biceps, devient insupportable au moindre mouvement des bras, tandis que la pression n'y fait rien.

Pas de délimitation fixe, aucun trajet régulier de cette douleur. L'examen et la palpation du bras et de l'avant-bras ne révèlent rien d'anormal sur les trajets des vaisseaux, comme ailleurs ni tumeurs, ni exostoses, ni fluctuation. Le volume du bras n'est point augmenté et la force musculaire contractile semble être restée intacte.

Aucun trouble de sensibilité du côté du bras, où il y aurait plu-

tôt un peu d'hyperesthésie. Mais la peau de tout l'avant-bras, principalement à la région antérieure, est manifestement moins sensible à la piqure; il y a une légère *anesthésie* de cette région.

On note à la partie interne et inférieure du bras deux ou trois petits corps mobiles probablement ganglionnaires.

Le bras droit n'offre rien de particulier.

Traitement: IK, 1 gr. et protoiodure de mercure, 0,05 cent.

5 avril. — La douleur a disparu rapidement; les mouvements sont redevenus libres. L'anesthésie de l'avant-bras a disparu ainsi que la névralgie périarticulaire du coude et du poignet. Les petits ganglions persistent.

OBSERVATION VIII

FOURNIER: *La Syphilis du cerveau.*

Anesthésie de la face postérieure de la cuisse.

Hyperesthésie marquée dans la région antérieure de la cuisse; en même temps sur la face postérieure du même membre se montra une *plaque d'anesthésie*. L'hyperesthésie se propagea pendant quelques jours à la cuisse du côté opposé. Trois semaines après, hémiplégie gauche.

OBSERVATION VIII bis

(Inédite), communiquée par M. le professeur SPILLMANN.

Anesthésie du bras droit, de la cuisse droite et du mollet.

H..., trente et un ans, sous-chef de gare. Chancre infectant le 10 février 1887. Prend trente pilules de protoiodure de mercure et vingt grammes d'iodure de potassium, puis cesse tout traitement.

Accidents secondaires cutanés et muqueux très bénins.

Fin septembre 1887, est pris de céphalée; torpeur intellectuelle;

affaiblissement de la mémoire ; somnolence ; ne peut plus faire son service. Incapable de faire une addition. Ptosis léger de la paupière supérieure droite.

Anesthésie du membre supérieur droit, sans autre manifestation (ni fourmillements, ni paralysies) ; *zones anesthésiques* assez étendues à la cuisse droite et au mollet.

Traitement : vingt-cinq frictions au savon hydrargyrique ; 2 grammes d'iodure de potassium par jour.

Au bout de dix jours, amélioration notable ; disparition de la céphalée ; au bout de quinze jours, disparition de l'anesthésie.

Le malade a pu reprendre son service au bout d'un mois.

OBSERVATION IX

Empruntée à FIEUZAL : Communication faite à la Société de médecine de l'Elysée, avril 1877.

Hémi-anesthésie faciale.

M. D..., trente-quatre ans, petit, tempérament lymphatique ; syphilis à vingt-deux ans. — Tendance invincible au sommeil dès qu'il est assis ; du reste, bonne santé habituelle avec conservation des facultés intellectuelles. Se présente à notre consultation pour une taie de la cornée droite qui est sillonnée par quelques vaisseaux et aussi pour une rougeur conjonctivale depuis longtemps persistante, mais sans chémosis. Traces d'iritis ancienne. Œil gauche normal.

En voulant explorer la sensibilité, on s'aperçoit que toute la moitié droite de la face, desservie par les branches du trifacial, est absolument insensible tant au point de vue de la sensibilité tactile que de la sensibilité spéciale ; cet état remonte à deux ans. Il y a en outre kératite neuro-paralytique.

Les muscles massétériens sont un peu atteints ; la moitié droite de la face est plus flasque, moins chaude que la gauche ; la circulation y est plus ralentie, la muqueuse buccale est aussi insensible aux piqûres d'épingle que la surface cutanée.

Le globe de l'œil est anesthésié : c'est ainsi qu'on peut porter le

doigt ou un morceau de papier sur la cornée sans susciter de clignotement; sensibilités spéciale et tactile de la langue et olfactive abolies.

Le malade a souffert, il y a deux ans, d'une hyperesthésie de la branche maxillaire supérieure, alors qu'il y avait déjà paralysie du sentiment du côté de la face et au moment où a éclaté sa kératite.

OBSERVATION X

Empruntée à ZAMBACO : *Des affections nerveuses syphilitiques.*

Paralysie du nerf maxillaire inférieur.

X... , 55 ans, entra, en avril 1885, à l'Hôtel-Dieu; avait contracté un chancre induré en 1850; en 1854, série de symptômes très graves, exostoses à la partie antérieure du sternum et à la partie horizontale du maxillaire inférieur; faiblesse, maigreur, etc.

À son entrée, maigreur du squelette; état cachectique; à la partie inférieure du tronc, *sensibilité très obtuse au contact*; les pincements, ainsi que les piqûres d'épingles n'y déterminent que fort peu de souffrances; raideur des jambes. Au tiers supérieur du sternum, périostose avec altération de la peau; tumeur gommeuse au sein droit; sur la partie horizontale du maxillaire inférieur, à gauche et à un centimètre de la symphyse, autre tumeur formée en partie par l'augmentation de volume de l'os.

Le nerf mentonnier, probablement comprimé ou altéré par l'affection osseuse, *cesse d'animer la lèvre inférieure* à sa moitié gauche; aussi peut-on pincer et piquer cette lèvre sans que le malade éprouve une douleur.

La sensation est abolie à tel point que lorsqu'il boit, il a l'impression du verre cassé dont le morceau manque du côté paralysé.

La moitié gauche de la langue a complètement perdu sa sensibilité tactile.

Tumeurs gommeuses le long du rachis.

Mort de cachexie.

OBSERVATION XI

Personnelle.

Anesthésie faciale.

X... , 22 ans, étudiant : syphilis contractée en janvier 1887 ; accidents secondaires bénins, ne cédant généralement que fort difficilement au traitement ayant consisté en quinze frictions. Quatorze mois après le début de sa syphilis, X... se réveille un matin d'hiver avec un sentiment de froid à la joue gauche et constate que l'autre joue n'est en aucune façon impressionnée par la température extérieure ; il se pique, se pince et constate qu'il est atteint d'une anesthésie complète intéressant les diverses branches du trijumeau ; troubles de mastication ; pas de diminution de la gustation ; le rameau sus-orbitaire seul n'est pas complètement anesthésié. Traitement : sirop de Gibert et guérison au bout de quatre jours.

OBSERVATION XII

Empruntée à S. BERNHEIM, thèse de Paris 1882.

Hémianesthésie faciale.

X... , 44 ans ; homme de forte constitution ; a eu à 20 ans des chancres et des bubons combattus sans traitement spécifique. A 23 ans, syphilides qui guérissent sans mercure ; à 25 ans, douleurs vives, chaleur au pharynx, aphonie se renouvelant à la moindre occasion. Déglutition douloureuse et parfois difficile. Traitement mercuriel jusqu'à salivation. Depuis ce moment, santé parfaite, à part des douleurs rhumatismales ; en octobre 1852, douleur aiguë du côté gauche de la face, s'irradiant parfois au conduit auditif du même côté, à l'extrémité de la langue et s'arrêtant à la partie moyenne de la lèvre inférieure et du menton. Les douleurs sont bientôt remplacées par une anesthésie complète portant non seulement sur les parties dont il vient d'être question, mais encore sur les gencives et la muqueuse buccale gauche. Perte du sens du goût.

Traitement : IK à doses élevées. Au bout d'un mois, guérison.

OBSERVATION XIII

Empruntée à LANCEREAUX : Leçons faites à la Pitié, *Union médicale*, novembre 1881.

Anesthésie faciale droite suivie plus tard d'hémi-parésie droite.

Paul V..., 47 ans, né à Amiens ; chancre syphilitique à 22 ans ; longue période de santé jusqu'en 1877. Il y a deux ans, douleurs frontales, anémie, douleurs névralgiques ; entrée en 1878 à Saint-Antoine, à la suite de troubles survenus du côté de la vision. A ce moment, on constatait de la céphalée et des traces de kératite neuro-paralytique, *anesthésie de la face* à droite et surdité du même côté. Le malade passa à la Pitié à la fin de 1878, en sortit amélioré et y revint en avril.

On nota chez lui des désordres irréparables du côté de l'œil, désordres cités plus haut : les parties innervées par le rameau frontal de la branche ophtalmique de Willis ont conservé une faible partie de leur sensibilité ; l'œil, la joue, le nez sont, au contraire, absolument insensibles, ainsi que la moitié de la langue ; la mastication est difficile et, depuis quelques mois, presque toutes les dents de la mâchoire se sont cariées et sont successivement tombées. Hémi-parésie à droite ; vertiges pendant la marche, élancements douloureux dans le poignet droit, raideur dans les doigts du même côté, raideurs de la jambe droite. Ces derniers troubles sont apparus récemment et sont encore trop peu marqués pour modifier la physionomie générale de l'affection qui reste dominée par ces faits : paralysie du côté droit des cinquième, septième et huitième paires.

OBSERVATION XIV

Empruntée à FOURNIER : *La syphilis du cerveau*, 1874.

Hémi-anesthésie faciale.

I. — Sur l'un de mes malades, une syphilis cérébrale procède de

la façon suivante : d'abord paralysie de la troisième paire ; quelque temps après, anesthésie d'une moitié de la face ; plus tard, troubles intellectuels, hébétude progressive et démence.

II. — Un client de M. Ricord commença par éprouver de violentes douleurs dans la moitié de la face ; puis à ces phénomènes névralgiques succéda bientôt une anesthésie complète des mêmes parties ; consécutivement survint une hémiplégie.

III. — Un cas bien plus curieux, relaté par Moxon, nous montre le nerf de la cinquième paire affecté dans ses filets sensitifs et ses filets moteurs. Après des crises de céphalée intense, un malade fut pris d'une paralysie de la cinquième paire du même côté, avec engourdissement de la main droite. Lors de son entrée à l'hôpital, il avait perdu la sensibilité au contact sur toute la moitié gauche de la face ; il ne sentait pas le goût d'un grain de sel déposé sur la moitié gauche de la langue ; il ne pouvait faire usage de ses muscles masticateurs, etc.

OBSERVATION XV

Empruntée à ZAMBACO : *Des affections nerveuses syphilitiques*, 1862.

Hémianesthésie faciale gauche suivie d'hémiplégie droite.

F. . . , 40 ans, charretier : entre à l'hôpital du Midi le vingt juillet 1853, service de M. Ricord. Aucuns antécédents, ni héréditaires, ni personnels, si ce n'est un chancre induré à la verge gagné en 1835 ; accidents insignifiants jusqu'au commencement de 1851, époque à laquelle il eut des douleurs névralgiques périorbitaires avec exacerbations nocturnes et irradiations dans les dents supérieures du même côté ; le sulfate de quinine les fit disparaître durant un an. Mais pendant un an, il éprouva des bruissements continus dans l'oreille gauche, puis les douleurs névralgiques revinrent à la même place avec exacerbations nocturnes ; à la même époque, troubles de la vision, vue binoculaire confuse. Disparition de ces accidents,

sauf les bruissements d'oreilles, par un traitement resté inconnu.

En juillet 1852, le malade rentra chez M. G. de Mussy, qui le soumit à l'IK, à la salsepareille, au sulfate de quinine et peut-être au mercure.

Vers le mois d'août, les phénomènes névralgiques persistent et s'accompagnent même d'une *paralysie du sentiment* dans les points douloureux.

En septembre, étourdissements et céphalées ; en octobre, convulsions épileptiques, tous phénomènes qui aboutirent à une hémiplegie complète du mouvement de toute la moitié du corps. Un traitement à l'iodure de potassium et à l'électricité améliora l'état du malade qui put marcher.

Entrée à Necker : Au moment de l'admission, le malade présente une hémiplegie droite incomplète, mais très apparente. La sensibilité est conservée. Strabisme interne très apparent. La paralysie de la cinquième paire persiste au côté gauche de la face ; elle se limite avec une merveilleuse netteté sur la ligne médiane. Quoique généralisée, elle est plus marquée aux points d'émergence des nerfs frontaux et du sous-orbitaire. Toute la conjonctive est insensible au contact de la pointe d'une épingle. Les paupières restent ouvertes pendant cette expérience, bien qu'elles conservent leurs mouvements. Il y a clignement lorsqu'on porte la pulpe de l'index sur la conjonctive. Traitement IK, 6 gr.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade est tourmenté par des douleurs névralgiques au côté gauche de la face. Vers la fin d'août, otite gauche avec écoulement puriforme peu abondant. Le 20 septembre, apparaissent des douleurs névralgiques du côté droit de la face. Sortie du malade le 31 octobre et entrée à l'hôpital du Midi.

L'hémiplegie est peu marquée ; il traîne la jambe ; une personne non prévenue ne s'en apercevrait pas. Un peu de raideur du bras droit. Persistance du strabisme. L'anesthésie faciale a beaucoup diminué d'étendue et se trouve limitée aux environs de l'orbite. La conjonctive est toujours insensible ; les douleurs névralgiques sont bien calmées, mais existent des deux côtés et sont même plus intenses à droite.

OBSERVATION XVI

Empruntée à FOURNIER : *La syphilis du cerveau.*

Hémianesthésie faciale gauche ; paralysie faciale droite ; parésie hémiplégique gauche.

Consécutivement à des crises de céphalée intense et à des accidents congestifs divers, un malade anciennement syphilitique est pris d'un ictus résolutif sans perte de connaissance. Causant affaires en pleine lucidité d'esprit, il se sent subitement comme anéanti, « terrassé, frappé d'un coup de massue », tout en conservant néanmoins possession de lui-même.

Mandé aussitôt près de lui, je le trouve étendu, la face très pâle. Il est encore tellement étourdi qu'il ne peut lever la tête, la bouger, ni même faire un geste en parlant sans être pris de nausées et de vomissements, avec sensation de défaillance complète.

Je l'examine et constate, non sans surprise, l'existence de plusieurs paralysies, la plupart assez incomplètes pour avoir échappé soit au malade même, soit aux assistants, savoir :

I. — Paralysie faciale droite (œil droit plus largement ouvert, déviation à peine appréciable, presque douteuse de la commissure labiale du même côté).

II. — Paralysie d'une moitié du voile du palais.

III. — Parésie hémiplégique gauche très incomplète, au point de laisser presque intacte la liberté des mouvements.

IV. — Enfin, *paralysie de la sensibilité* dans toute l'étendue de la moitié gauche de la face.

Les paralysies persistent plusieurs semaines et ne cèdent qu'à un traitement spécifique énergiquement conduit. Le malade, pendant plusieurs semaines, resta en proie à une sensation continue de vague cérébral et d'étourdissements des plus intenses.

III

OBSERVATION XVII

(Personnelle), recueillie à la Maison départementale de Secours de Nancy.

Hémi-anesthésie droite.

Camille J..., vingt ans, écrivain.

Pas d'antécédents héréditaires ; comme antécédents personnels, fièvre typhoïde grave en 1886, traitée à l'Hôpital civil, service de M. le professeur Spillmann ; blennorrhagie en juin 1887.

Contracta un chancre syphilitique du frein de la verge dans la dernière quinzaine de novembre ; entra à la Maison de Secours quelques jours après le début de ce chancre. Le malade présenta bientôt : une roséole papuleuse du tronc ; des plaques opalines de la bouche ; des syphilides fissuraires de l'an us ; des plaques muqueuses de la verge et des bourses ; des syphilides papulo-squameuses du fourreau, toutes manifestations écloses à la fin de décembre.

Traitement : Pilules de protoiodure d'hydrargyre à 0,05 cent. n° II ; à partir du 28 décembre, pilules précédentes et IK 2 grammes.

Le 3 janvier, le malade se plaint de maux de tête, de lassitude, d'étourdissements, de congestions passagères.

Le 4, fièvre violente.

Le 5, il s'aperçoit qu'il entend moins bien de l'oreille droite ; il lui semble, dit-il, qu'il a de l'eau dans le conduit de l'oreille.

Le 6, la surdité devient complète à droite ; le malade se plaint en même temps d'avoir la joue droite insensible. Ce n'est qu'à ce moment qu'il nous fait part des phénomènes précédents.

État actuel (12 janvier).

Sensibilité générale. — Il existe à droite, à la tête, une zone d'anesthésie limitée en avant et en arrière par la ligne médiane. La

sensibilité tactile ne reprend son intégrité qu'au-dessous de l'os hyoïde. Il existe en un mot une hémianesthésie de la tête et d'une partie du cou. Hémianesthésie de la muqueuse buccale et de la moitié droite de la langue.

Sensibilité à la douleur. Elle est également diminuée ; l'analgésie est exactement limitée à la zone d'hémianesthésie tactile ; les téguments sont insensibles aux piqûres et aux pincements. Le pavillon de l'oreille est particulièrement analgésié ; on peut le percer à maintes reprises sans éveiller un sentiment de douleur chez le malade. Les cheveux peuvent être tirés impunément. Analgésie de la muqueuse buccale droite et de la moitié droite de la langue.

Sensibilité à la température. — Elle est obtuse ; le malade distingue le contact des objets chauds de celui des objets froids et inversement, mais après réflexion et parfois après s'être trompé. Thermoanesthésie de la muqueuse buccale et de la moitié de la langue.

Sens musculaire. Intact. Le malade sent qu'on pince ses joues ; l'épingle enfoncée profondément dans la région de l'orbiculaire des lèvres, du masséter, provoque de la douleur.

Examen de l'appareil auditif. A gauche le tic-tac de la montre est perçu à une distance de quatre-vingts centimètres environ ; à droite il n'est entendu qu'à une distance de deux ou trois centimètres du pavillon ; la montre, appliquée sur le sommet de la tête à droite, n'est pas entendue ; le malade perçoit légèrement le tic-tac quand elle est appliquée sur les régions temporale et parotidienne.

Examen de la vision. L'œil droit est fatigué ; l'acuité de la vue est diminuée de ce côté ; les aiguilles d'une montre, perçues par l'œil gauche à une distance de quatre mètres environ, ne le sont, par l'œil droit, qu'à une distance de trois mètres.

Les couleurs sont vues normalement.

Examen de l'olfaction. Diminution très légère de l'olfaction à droite ; diminution de la sensibilité générale des fosses nasales du même côté.

Pas de troubles apparents dans les fonctions de gustation.

Motilité. Pas de diminution de la motilité ni à la face, ni dans les membres.

20 janvier. L'hémianesthésie s'est étendue ; elle occupe tout le côté droit du corps ; elle n'est pas aussi absolue qu'à la face, mais est parfaitement appréciable. L'obtusion porte également sur les trois sortes de sensibilité. Pas de troubles notables de la sensibilité musculaire.

En même temps, le malade se plaint d'une fatigue inaccoutumée dans tout le côté droit ; il existe, en effet, une très légère parésie des muscles de ce côté. Cet état persiste.

Traitement. Pilules de protoiodure de mercure fraîchement préparées ; IK, 2 gr.

Le 1^{er} février, le protoiodure de mercure est supprimé et remplacé par frictions mercurielles.

20 février. Le malade constate un léger retour de la sensibilité à la joue ; seule l'analgésie persiste. Le mieux n'est notable qu'à la face ; partout ailleurs même état. Camille J... se plaint en outre de congestions passagères ; il devient rouge par instants ; les artères lui battent aux tempes et au cou, puis tout cesse au bout d'un quart d'heure. Sensations de fourmillement dans la joue droite. L'ouïe ne revient pas. L'examen otoscopique ne fait rien découvrir.

5 mars. Le malade a pris douze frictions ; l'hémianesthésie du corps a disparu ; les trois sortes de sensibilité sont revenues. A la face, il n'existe plus d'anesthésie à la joue seulement ; partout ailleurs, et surtout au pavillon de l'oreille, on constate une anesthésie complète. La peau de la joue droite est le siège d'une légère furfuration ; au toucher, elle semble un peu indurée. Plus de parésie motrice.

Le malade demande à sortir : Exeat.

Retour à la consultation le mercredi 20 juin : Camille J... se plaint de faiblesse générale, de congestions passagères, de douleurs dans les articulations. Nous explorons l'état de sa sensibilité : La sensibilité spéciale est normale. La sensibilité générale est normale à droite partout où autrefois elle était obtuse ; à la face notamment, elle est parfaitement normale. A gauche, la sensibilité spéciale est également normale ; la sensibilité générale est conservée à gauche, sauf en un large espace qui occupe toute la moitié du corps et s'étend en haut jusqu'à une ligne qui irait de l'insertion

sternale de la troisième côte à la quatrième vertèbre dorsale, en passant par le mamelon ; elle dépasse le tronc en bas, envahit tout le tégument de la cuisse et s'arrête à peu près à l'interligne articulaire fémoro-tibial. Cet espace est analgésié ; la sensation de la douleur est obtuse comparativement au côté symétrique, quoique perçue ; il n'y a pas d'anesthésie tactile non plus que de thermo-anesthésie. Sensibilité du plan musculaire intacte.

Traitement. — Pilules de protoiodure d'hydrargyre à 0,05 cent., n° II ; 1K, 2 gr. Nous n'avons plus revu J... depuis le mercredi 27 juin.

OBSERVATION XVIII

Recueillie dans les *Mémoires et Bulletins de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 1880.

Hémianalgésie croisée.

X..., 37 ans, célibataire ; chancre syphilitique en 1875 ; pas d'accidents jusqu'en juillet 1886. En 1887, céphalées vives et diplopie en novembre, guérison vers la fin d'avril 1878, vomissements, vertiges et *engourdissements dans la jambe et le bras droit*. Cet état dure deux jours et tout rentre dans l'ordre. Un mois après, nouveaux vomissements et nouvel engourdissement des membres droits.

État actuel. — Sentiment de plénitude dans la tête ; *engourdissement* des membres du côté droit ; les contractions volontaires sont conservées des deux côtés, mais *analgésie* à droite. Intelligence intacte. Pupille de l'œil gauche plus étroite que celle de l'œil droit.

Quelques jours après, exploration minutieuse de la sensibilité.

La sensibilité tactile existe partout aussi bien à droite qu'à gauche ; mais il n'en est pas de même de la sensibilité à la douleur qui est absolument abolie dans les membres et la moitié du tronc du côté droit. De ce côté, les piqûres d'épingle mêmes profondes ne provoquent aucune douleur, mais simplement une sensation de

contact ; du côté gauche, au contraire, la plus légère piqûre fait tressaillir le malade.

A la face, cette altération de la sensibilité ne siège pas du même côté. La moitié droite est indemne de toute anesthésie ; c'est la moitié gauche qui est analgésiée et elle l'est d'une façon aussi complète que la moitié droite du tronc et les membres correspondants. Les piqûres d'épingle qui ne peuvent être supportées à droite ne sont nullement senties à gauche. On applique la pulpe du doigt sur la cornée de l'œil gauche sans que le malade en soit incommodé et sans que le mouvement instinctif d'occlusion des paupières se produise. Il sent seulement qu'on lui touche l'œil. Il n'y a donc pas, dans ce cas, anesthésie proprement dite, mais analgésie.

Des corps froids appliqués sur les parties insensibles à la douleur ne provoquent qu'une simple sensation de contact. La sensation de froid est au contraire fort bien perçue sur les parties non analgésiées.

En buvant de l'eau fraîche, le malade éprouve une sensation de froid du côté droit (indemne) et une sensation de chaud du côté analgésié (gauche). De plus il lui semble qu'une partie de la circonférence du verre n'existe pas. En se lavant les mains avec l'eau froide, le même phénomène se produit. La main droite analgésiée ne perçoit aucune sensation de froid, tandis que la main gauche ressent parfaitement la fraîcheur de l'eau.

Les deux tiers antérieurs de la langue à gauche sont insensibles aux piqûres et ne perçoivent pas les saveurs.

La muqueuse de la fosse nasale du même côté est insensible à la douleur, mais l'odorat est conservé.

Les yeux du malade étant clos, on place dans sa main droite divers objets : une pièce de monnaie, un canif. Ces objets sont reconnus et désignés.

Debout, il a aussi bien à droite qu'à gauche la sensation du contact du parquet.

La sensibilité musculaire est partout conservée.

Traitement. — Vésicatoires aux cuisses, purgations.

1^{er} juin. Même état.

2 juin. Nouveaux vésicatoires.

3 juin. Nouvel accès de diplopie ; purgations ; vertiges moins fréquents ; marche toujours impossible par suite du défaut d'équilibre. IK, 2 gr.

4 juin. Même altération de la sensibilité ; marche redevenue possible.

5 et 6 juin. Même état et même traitement. La peau du côté gauche, la paupière et la conjonctive gauches sont rouges et injectées.

7 juin. Injection de l'œil gauche plus accentuée ; œdème des paupières et chémosis.

9 juin. L'œdème a disparu, mais l'hyperhémie conjonctive persiste, ainsi que la rougeur du côté gauche de la face qui est le siège d'une notable élévation de température.

Le 10. Même traitement ; amélioration.

Le 12. Mêmes troubles de la sensibilité ; défaut d'équilibre ; céphalée ; vertiges. — IK, 3 gr.

Le 15. Les piqûres commencent à provoquer de la douleur dans le bras droit.

Le 24. Un mieux sensible est constaté ; défaut d'équilibre moindre ; persistance de la diplopie et du rétrécissement de la pupille gauche.

Le 28. Le côté gauche de la face est toujours insensible aux piqûres, mais la sensibilité est tout à fait revenue dans le bras droit. Quant au membre inférieur droit, il ressent bien les piqûres, mais d'une tout autre façon que le côté sain. C'est une sensation d'agacement nerveux désagréable.

1^{er} juillet. Suspension de l'iodure.

Dans la nuit du 3 au 4, M. X... se lève et est pris de vertiges ; il s'affaisse sur lui-même. Il reprend bientôt la position horizontale et tout malaise disparaît.

5 juillet. Céphalalgie ; même état de la sensibilité.

Du 6 au 9, le malade ne prend aucun médicament ; les vertiges se reproduisent plus facilement.

Le 10. Reprise de l'iodure de potassium, traitement qui est dès lors continué pendant trois mois, sauf quelques rares arrêts.

Purgation tous les deux ou trois jours.

Le 24 août. M. X... quitte Bordeaux dans l'état suivant :

il existe encore de l'analgésie dans tout le membre inférieur droit et dans l'avant-bras du même côté. La sensibilité est rétablie dans le bras droit et dans le côté droit du thorax et de l'abdomen. Elle est moins vive cependant que du côté gauche.

A la tête, il y a analgésie du côté gauche dans les parties suivantes : front, paupière supérieure, conjonctive, aile du nez et muqueuse pituitaire, paupière inférieure, région sous-orbitaire, partie supérieure de la joue, lèvre supérieure, gencives, muqueuse buccale, région temporale, partie supérieure et antérieure du cuir chevelu, pavillon de l'oreille, partie inférieure de la joue, de la lèvre inférieure, gencives de la mâchoire inférieure.

La langue est toujours insensible à gauche dans ses deux tiers antérieurs. La paralysie porte donc sur toute la portion sensitive de la cinquième paire.

Le 11 septembre. État du malade d'après des renseignements transmis. « Pour ce qui est de la maladie, il semble qu'il n'y a pas d'arrêt dans une lente amélioration. Marche encore un peu hésitante. Les différents troubles de la sensibilité sont encore très prononcés ; il y a cependant encore quelques plaques d'amélioration sur la face, le membre supérieur et le membre inférieur. L'œil n'est ni injecté, ni œdémateux. Il n'existe plus de diplopie, mais une sensation de plénitude dans la tête et le maxillaire supérieur. En somme, mieux sensible à bien des points de vue ; mais aucun symptôme ne s'est amoindri au point de disparaître complètement. »

Au mois de janvier 1880, l'état de santé de M. X... était aussi satisfaisant que possible.

OBSERVATION XIX

Empruntée à BERNHEIM : Thèse de Paris, 1882.

Hémianesthésie gauche

Emile F..., 45 ans, domestique ; ne se rappelle pas avoir eu la syphilis. Point d'alcoolisme.

Depuis un an, céphalées, vertiges. Il y a un an, la céphalalgie

était si vive qu'il entra à la Pitié où on lui tira un séton qui ne l'a pas soulagé. Cinq mois après, les douleurs de tête redoublèrent et il entra à l'Hôtel-Dieu, où il resta trois mois. On lui fit prendre de l'iodure de potassium à petites doses.

18 mai 1884. — *État actuel.* — Étourdissements trois ou quatre par jour, tomberait alors à la renverse s'il ne se rattrapait pas à un meuble. Intelligence affaiblie; oubli de tout ce qu'il a fait depuis deux ans; réponses lentes; tremblement fibrillaires de la langue. Les vertiges ne sont pas assez intenses pour lui faire perdre connaissance.

Il localise le maximum de la céphalée à la région temporale droite. Son œil gauche voit sans cesse des mouches volantes: la vue de ce côté est diminuée. *Anesthésie complète de tout le corps* à gauche; rien à droite.

Avant-hier vertiges et chute; perte de connaissance; affaiblissement musculaire et augmentation de la céphalée.

Traitement. — Purgatifs répétés, vésicatoire à la nuque; hydrothérapie.

18 juin. Vertiges moins fréquents; céphalée toujours violente. A ce moment une bosse de la grosseur d'une noix apparaît au niveau de la fontanelle postérieure. Cette tumeur est dure et douloureuse.

Traitement. — Suppression de l'hydrothérapie; frictions mercurielles et IK, 2 gr. 50.

22 juin. L'exostose augmente de volume; l'encéphalée est plus diffuse, se répand vers le front; elle est plutôt augmentée que diminuée. Vertiges rares.

Traitement: Frictions et IK, 3 gr. 50.

30 juin. La céphalée a presque disparu. Plus de vertiges; réponses vives et nettes. L'œil gauche éprouve encore la sensation de mouches volantes. Même traitement.

15 août. Même état, mais la vue de l'œil gauche est de nouveau bonne. Continuation du traitement jusqu'à la fin du mois et sortie.

OBSERVATION XX

MAYAUD : Thèse de Paris, 1873.

Hémianesthésie gauche avec hémiplégie incomplète.

Charles T. . . , 19 ans, est entré le 4 juillet 1873 à la Pitié. A contracté en janvier 1872 un chancre qui a été suivi d'accidents secondaires ; aucun autre accident durant le reste de 1872.

Au commencement de 1873, après de fréquentes céphalées, première attaque, suivie d'une seconde 30 jours après. Toutes deux ont été suivies de malaise général.

Traitement. — Bromure de potassium : 4 gr.

Le 12 avril, après de violents accès de céphalée bilatérale plus prononcée à gauche, le malade perd connaissance ; il ne la reprit entièrement que le lendemain ; on lui dit qu'il ne s'était pas débattu. Se sentant courbaturé, il reste au lit et va travailler le lendemain. Il s'aperçoit alors que son bras gauche est faible ; huit jours après il s'aperçoit que toute la partie gauche du tronc est très sensible. A cette époque, épistaxis.

Traitement : Vésicatoires, douches.

À l'hyperesthésie, qui a duré trois semaines environ, succède *une obtusion assez grande de la sensibilité* qui est encore conservée quelque temps.

Le 25 juin, contracture des muscles du pied. Le lendemain, douleurs aux malléoles à gauche, tiraillement des muscles de la face à gauche ; jambes faibles, à gauche surtout.

État actuel. — Hémiplégie gauche incomplète ; les mouvements du bras et de la jambe sont possibles. On constate en outre qu'il existe *une analgésie et une anesthésie complète* de tout le corps à gauche, bien limitées en arrière aux apophyses épineuses, mais dépassant en avant, de un centimètre à un centimètre et demi, la partie médiane du sternum. Toute cette partie du corps est non seulement insensible au toucher, mais aussi aux piqûres et brûlures.

Traitement. — Liqueur de Van Swieten ; IK, 1 gr. 50.

21 juillet. Même état ; l'hémiplégie motrice seule est améliorée, mais l'insensibilité persiste.

OBSERVATION XXI

LANDOUZY : *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1884.

Hémianesthésie droite incomplète, suivie d'hémiplégie droite.

Un malade du service est entré à l'hôpital atteint d'une hémiplégie, survenue dans des conditions toutes particulières. Il souffrait depuis quelque temps de maux de tête avec *fourmillements et engourdissements* dans les membres du côté droit sans cependant être obligé de suspendre son travail, lorsqu'il se réveilla, un matin, paralysé du côté droit. Il s'agissait d'ailleurs plutôt d'un état d'affaiblissement avec flaccidité que d'une véritable paralysie. La syphilis datait de six mois environ.

OBSERVATION XXII

PANCITUS : *Lungensyphilis*.

Hémianesthésie gauche incomplète ; semi-paralysie du bras droit.

N. . . , libraire ; depuis 1868 paralysie de l'œil droit, de la langue et de la jambe droite.

Mars 1870. — État actuel. — Teint cachectique ; céphalalgie surtout à gauche ; pupille droite normale et peu sensible à la lumière qui est trouble. Langue déviée à gauche ; commissure gauche effacée ; pas d'expression du côté gauche de la face. *Anesthésie du bras gauche et de la jambe gauche* ; semi-paralysie du bras droit.

Dix ans avant son mariage a eu un chancre.

4^{er} mai. Les paralysies ont augmenté.

15 mai. Diminution des paralysies.

4^{er} juillet. État meilleur.

25 décembre. Plus de traces de l'affection.

OBSERVATION XXIII

Empruntée à la thèse de GAUDICHIER (1).

Obs. 209. — Syphilis en 1878. Au milieu d'août 1885, étant à cheval, congestion ; *bras et jambe gauche engourdis* ; pas de chute ; sensibilité diminuée. Deux mois plus tard, céphalées intenses.

Obs. 293. — Syphilis en 1868. En 1875, accès de diplopie ayant duré de quatre à cinq jours. En même temps, *hémianesthésie gauche* complète pendant quatre ou cinq ans. Le malade habitué à monter à cheval ne sentait plus sa monture du côté gauche. *Anesthésie* de la face du même côté.

Obs. 5. — Syphilis à 37 ans, en 1868. En 1879, paralysie du côté droit ; durée deux ou trois heures. En mars 1881, céphalées intolérables, exostoses crânienne et tibiale droite ; en juin, affaiblissement de la vue ; strabisme interne et *hémianesthésie droite*.

Obs. 104. — Syphilis en avril 1873. En octobre 1877, douleurs de l'œil droit, *engourdissement du bras et de la jambe gauches*.

Obs. 55. — Syphilis en 1867. En 1870, céphalées ; en mai 1877, vertiges, troubles du langage, vomissements ; paralysie faciale gauche et *anesthésie faciale* droite, difficulté pour avaler ; cinq mois après, mieux sensible, puis tout à coup paralysie de la troisième paire droite avec *hémianesthésie droite*. En 1880, symptômes de tabes.

Obs. 25. — X... contracte la syphilis au mois de juillet 1873. En mai 1874, c'est-à-dire huit mois après le chancre, apparaît une céphalée violente ; le travail intellectuel devient difficile ; à la fin d'avril, subitement, sans prodrome nouveau, *engourdissement de tout le côté gauche* ; amélioration assez rapide ; en septembre 1885, hémiplégie motrice gauche ; à la fin de novembre, perte de connaissance et épilepsie syphilitique.

(1) *De l'échéance des accidents cérébraux dans la syphilis et en particulier de la syphilis cérébrale précoce*, Paris, 1886.

OBSERVATION XXIV

ZAMBACO : *Des affections nerveuses syphilitiques.*

Anesthésie et analgésie intéressant tout le corps, sauf la tête.

M. X..., quarante-neuf ans, employé de bureau. Chancre syphilitique en 1842 ; traitement mercuriel. De 1842 à 1847, aucun accident. A cette époque, éruption, douleurs vagues, coryza et strabisme interne de l'œil droit. Disparition de ces manifestations par le traitement, sauf du strabisme. Un peu plus tard, aphonie.

En 1855, douleur limitée au petit doigt gauche qui devint intermittente et s'étendait du petit doigt jusqu'au poignet. Cette douleur dura douze heures ; consécutivement, il resta une perte de sensibilité limitée d'abord au petit doigt et au côté interne de la main, jusqu'à l'articulation radio-carpienne, mais qui gagna ensuite tout le membre progressivement. La motilité était cependant conservée. Les crises douloureuses revenaient tous les quinze ou vingt jours.

En mars 1856, perte de la sensibilité de la plante du pied gauche.

Depuis le mois de mars, l'insensibilité s'est étendue de bas en haut et elle a fini par envahir la totalité du membre pelvien. Les douleurs se faisaient sentir tantôt dans le membre thoracique, tantôt dans le membre pelvien, en changeant de siège chaque fois. Pas de perte de connaissance avant l'accès.

Pendant l'été de 1856, faiblesse et apathie. Tête fatiguée. Accès douloureux. X... commença à boiter, le membre pelvien gauche étant devenu plus faible que le droit.

En octobre, dans l'espace de quarante-huit heures, les membres pelviens et thoraciques furent complètement *paralysés du sentiment*, mais non du mouvement. Miction et défécation normales. Traitement : bains sulfureux, noix vomique et belladone ; infructueux.

En juillet 1857, sentiment de ceinture diaphragmatique ; départ pour Plombières ; retour à Paris, pour y suivre un traitement par

l'électricité. Après chaque séance, il pouvait marcher, mais pas de résultat après trois mois de traitement.

En mars 1858, Ricord se prononça pour la nature syphilitique de ces accidents et prescrivit l'iodure de potassium (4 gr.) et des vésicatoires sur la colonne vertébrale. Traitement imparfaitement suivi du reste et accès épileptiforme le même mois.

Le 25 mai 1858, paralysie subite et complète du mouvement dans la moitié inférieure du corps.

Entrée à l'hôpital du Midi, le 27.

État actuel. — Constitution faible ; strabisme droit interne ; pupille droite très dilatée et peu mobile. Membres inférieurs en état de résolution complète. *Sensibilité tactile abolie* partout, excepté à la face et au cuir chevelu ; *analgésie* aux mêmes points ; la sensibilité à la température est conservée. Presque toutes les parties privées de sensibilité sont le siège de douleurs subites et semblables à la décharge d'une bouteille de Leyde ; elles occupent le plus souvent le talon, le bord externe du pied, un ou deux doigts de la main, un ou deux orteils.

Traitement : IK, 3 gr. ; extrait de belladone, 0,06 cent. par jour.

Dix jours après, diminution de la paraplégie motrice, mais les crises douloureuses persistent, ainsi que l'engourdissement et l'anesthésie.

Suspension nécessitée de l'IK au bout de cinquante jours.

Le 15 août, attaque de paraplégie sans prodromes.

Le 30 août, accès douloureux en quatre points différents ; secousses convulsives.

Même état jusqu'en décembre ; l'iodure est repris. Les douleurs diminuent. Amélioration de la paraplégie motrice ; la sensibilité n'a pas encore reparu. Il y a toujours analgésie. X... sent le contact lorsqu'on appuie avec force sur les membres. Cependant le doigt auriculaire et le côté interne de la main gauche peuvent être fortement serrés sans que le malade s'en aperçoive. Démarche chancelante. Commencement d'incoordination des mouvements.

16 février. La dose d'iodure de potassium a été successivement augmentée : 9 grammes par jour depuis le 4. Amélioration progressive ; pas de crises douloureuses depuis le 2 janvier.

L'anesthésie de la peau est toujours dans le même état. Les membres inférieurs ont gagné de la force. État général excellent.

OBSERVATION XXV

Cas de nécrose du frontal, par PÉTREQUIN, *Gazette médicale de Paris*, page 643, 1836.

Anesthésie complète paraplégique.

Homme de constitution robuste, rentré du service militaire après un congé de huit ans. Éprouva en 1823 des douleurs de tête sourdes et rémittentes ; la céphalalgie était circonscrite au frontal ; quelques jours après, le front fut le siège d'une tuméfaction diffuse de la surface de laquelle s'élevèrent deux tumeurs bientôt ulcérées.

Le malade eut du répit et put retravailler.

En 1827, la céphalalgie réapparut ; tendance insolite à l'assoupissement ; nouvelles tuméfactions frontales en 1830 et ramollissement de celles-ci avec fistules consécutives.

En avril 1832, le malade vint me consulter ; je constatai une nécrose à marche très chronique ; la digestion et la nutrition s'exécutaient bien.

Vers mars 1833, l'état général devint mauvais sous l'influence d'une suppuration abondante accompagnée parfois de violentes hémorragies ; douleurs de tête continuelles avec exaspérations vespérales. Disparition du sommeil, facultés intellectuelles intactes.

En mai 1833, le malade fut pris d'une *paralysie de la sensibilité* dans les membres abdominaux. Il pouvait se tenir droit et même marcher, avec peine toutefois, mais il ne s'apercevait plus ni du froid, ni du chaud ; se pinçait sans souffrir et croyait ses jambes mortes.

Continuation du même état général mauvais ; mais, en juillet, chute d'une partie du frontal nécrosé à travers une fistule ; soulagement instantané. Les fistules se fermèrent sauf une seule. La paralysie cessa ; en novembre 1834, il se portait bien.

OBSERVATION XXVI

JULLIARD : Thèse de Lyon, 1879.

Anesthésie et analgésie paraplégiques.

Z..., liquoriste aux Brotteaux, 26 ans ; chancre syphilitique en 1871 ; en 1878, se plaint de céphalées, de vertiges intenses empêchant la station debout ; la face et les conjonctives sont injectées. Croyant avoir affaire à une congestion encéphalique, on lui prescrit d'abord du repos et des révulsifs.

Le 22 mai, les troubles encéphaliques étaient devenus tellement intenses que la station horizontale seule était possible.

Parésie très légère des membres inférieurs. Le malade n'accuse aucune douleur, mais se plaint d'éprouver dans les pieds et les jambes un vague engourdissement et une sensation de froid excessif. On remarque, dans ces mêmes régions, un degré notable d'*analgésie et d'anesthésie*. Ces phénomènes sont plus marqués à la jambe gauche. Eruption de macules syphilitiques. Guérison par IK.

OBSERVATION XXVII

MACKENSIE : *The Lancet*, 9 juin 1883.

Anesthésie complète du membre inférieur gauche ; obtusion de la sensibilité du membre inférieur droit.

Un homme de 38 ans, à antécédents syphilitiques non avoués, fut pris, en juin 1880, d'un peu d'engourdissement de la jambe droite. Bientôt après, disparition de la virilité et rétention d'urine.

Le 13 décembre, on note : paralysie presque complète de la jambe gauche ; *diminution notable de la sensibilité* dans la jambe droite et la moitié droite du ventre jusqu'au niveau de la douzième côte avec analgésie et thermoanesthésie, celle-ci poussée au point que le malade s'est brûlé sans s'en apercevoir.

Un mois plus tard, le malade se plaint d'hyperesthésie en ceinture formant une bande plus large à gauche qu'à droite et située un peu plus haut. Il est impossible d'en fixer nettement les limites à cause de l'extrême variabilité des impressions ; au même point, le malade accuse tantôt de l'hyperesthésie, tantôt de l'anesthésie. La sensibilité, dans tous ses modes, est entièrement abolie dans la jambe gauche paralysée.

Traitement spécifique et amélioration.

Un an plus tard, jambe gauche très faible avec sensibilité parfaite ; jambe droite à motilité parfaite, avec sensations subjectives de froid et obtusion de la sensibilité sans anesthésie complète.

CHAPITRE V

Pathogénie et symptomatologie.

Dans l'étude qui va suivre, nous allons successivement examiner chacun des groupes dans lesquels nous avons rangé les observations du chapitre précédent, assigner à chacun les caractères des altérations sensibles qu'il comporte et passer à la discussion des faits en particulier.

I

Nos deux premières observations sont des exemples d'analgésie totale survenant dans la période initiale secondaire de la syphilis. Comme début, elles offrent ceci de particulier, c'est que les deux individus frappés d'anesthésie ne s'en sont pas eux-mêmes aperçus ; nous leur avons fait remarquer qu'ils étaient insensibles à la douleur et ils en ont manifesté un grand étonnement. Chez l'un et chez l'autre de nos malades, l'analgésie a coïncidé avec des accidents secondaires peu graves, tels que syphilides buccales, douleurs rhumatoïdes, céphalée, etc.

Chez l'un d'eux, il s'est produit, il est vrai, une sorte d'ictus, mais le malade s'est-il bien rendu compte de ce qui s'est passé ? N'a-t-il pas été pris, tout simplement, d'un accès de fièvre secondaire ? Au restant, l'analgésie existait probablement avant cet ictus. L'anesthésie a été incomplète puisqu'elle n'a frappé que la sensibilité à la douleur. Nous nous trou-

vons ainsi être parfaitement d'accord avec M. Fournier. Selon cet auteur, en effet, l'analgésie est, par sa fréquence, le plus important des troubles sensitifs déterminés par la syphilis. Chez les deux sujets, elle a, en outre, frappé les muqueuses : il y a là, d'après M. Fournier, une exception à la règle générale, l'analgésie ne frappant le plus souvent, selon lui, que la surface cutanée. La piqûre donnait du sang : nous insistons sur ce caractère. La durée du phénomène a été longue ; nous l'avons observé durant deux mois chez les deux malades ; l'analgésie avait préexisté à notre examen ; la durée véritable de cette manifestation a donc vraisemblablement dépassé deux mois. Le traitement a eu un effet lent, si tant est qu'il en ait eu.

Quelles sont les causes de l'analgésie syphilitique ? Nous avons déjà fait prévoir que la question est fort controversée. Il s'agit de savoir, en premier lieu, si ce trouble de la sensibilité est véritablement d'essence syphilitique. Il pourrait, en effet, être sous la dépendance d'une hystérie préexistante, d'une chlorose, de l'alcoolisme, etc. Ce sont là autant de questions de diagnostic que nous aurons à examiner dans le chapitre suivant. Examinons pour le moment quelles sont les raisons qui militent en faveur de l'origine syphilitique de l'analgésie. Elles sont nombreuses pour M. Fournier et parfaitement évidentes. Les voici selon lui : « 1^o C'est d'abord la fréquence même de ces troubles qui sont des phénomènes très habituels chez la femme à la période secondaire. Seraient-ils aussi communs, s'ils ne constituaient que de simples accidents de coïncidence ? Le simple bon sens se refuse à

le croire ; 2° c'est en second lieu, raison plus probante encore et plus clinique, leur développement dans des conditions toujours identiques. Nous les voyons se manifester à la période secondaire de la syphilis et dans les premiers mois de cette période, coïncidemment soit avec d'autres accidents syphilitiques d'allure différente (éruptions cutanées, papules muqueuses, adénopathies, etc.), soit avec d'autres phénomènes de même nature affectant le système nerveux. Il serait bien singulier que, faisant partie d'un tel ensemble, ces troubles de sensibilité n'y figurassent qu'au titre de manifestations étrangères, par le seul fait d'éventuelles coïncidences ; 3° c'est, en troisième lieu, l'évolution même de ces désordres pathologiques. Apparus en même temps que d'autres manifestations syphilitiques, ils se produisent, si je puis ainsi parler, comme ces dernières manifestations ; ils durent ce qu'elles durent ; ils s'atténuent et disparaissent avec elles ; ils subissent la même influence que celles-ci par le fait du traitement et du temps. Ils sont, en un mot, ce qu'elles sont et ils évoluent comme elles. Comment leur refuser l'essence syphilitique indéniable aux accidents du groupe pathologique dont ils font partie ? Ne voyons-nous pas des phénomènes semblables se produire dans bon nombre d'intoxications, dans l'empoisonnement saturnin, arsenical, alcoolique ? L'analogie pathologique témoigne en faveur de l'opinion que nous soutenons ici et nous permet de croire que le poison syphilitique peut, à l'égal d'autres poisons, modifier la sensibilité (1). »

(1) *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. I, 1869.

Donc, pour M. Fournier, l'analgésie est bien le fait de la syphilis ; elle serait le résultat d'une intoxication par le poison syphilitique, poison agissant comme le plomb, l'arsenic, etc., sur l'organisme.

Faïd-Pacha, l'élève de M. Fournier, l'admet également. « Suivant la juste remarque de M. le docteur Fournier, dit-il dans sa thèse, pourquoi donc se refuser d'admettre que la syphilis en agissant directement sur le système nerveux, comme le ferait tout autre empoisonnement, soit capable de produire par elle-même, par son influence propre, tous ces divers troubles de sensibilité et du système nerveux que nous voyons journellement éclater chez des sujets syphilitiques en l'absence de toute complication morbide quelconque ? »

MM. Fournier et Faïd sont, il faut bien le dire, les deux seuls auteurs qui admettent l'essence syphilitique de l'analgésie. Et ils basent leur avis sur des observations recueillies dans un service de femmes, c'est-à-dire de sujets névropathes et éminemment impressionnables. C'est donc que les faits ont paru bien nets à M. Fournier, car on ne saurait admettre qu'un observateur aussi éminent ait pu méconnaître l'influence névropathique ou hystérique sur leur production. A plus forte raison, admettrons-nous l'action du poison syphilitique sur les deux individus qui font le sujet de nos observations. Ce sont des malades hommes, et, comme tels, des sujets plus dignes de foi et plus faciles à observer que des malades femmes.

Nous avons, il est vrai, songé tout d'abord à explorer la sensibilité des soixante femmes syphilitiques

actuellement en traitement à la Maison de Secours de Nancy. Nous nous sommes même livré à quelques investigations à ce sujet, mais en présence des résultats contradictoires que nous avons obtenus à chacune de ces épreuves, nous avons jugé bon de nous abstenir. Nous ne pouvions en effet compter sur des résultats précis chez des malades dont l'unique préoccupation est de s'échapper du service et de tromper à cet effet le médecin. Il nous eût fallu choisir pour nos recherches des malades admises sur leur demande dans les salles. Or le nombre de celles-ci est trop restreint. Nous ne nous sommes donc occupé que de malades hommes et cela avec d'autant plus d'intérêt que nous avons cru répondre ainsi à la plus grosse objection que l'on ait faite à M. Fournier : celle de n'avoir observé que des analgésiques femmes.

Pour admettre que le poison syphilitique, comme l'appelle M. Fournier, soit la cause de l'analgésie, il faudrait tout au moins en prouver l'existence. La syphilis est une maladie virulente, inoculable et contagieuse. Or qui dit virulence, inoculabilité et contagion dans la conception nouvelle résultant des travaux de notre époque, sous-entend parasitisme, bactérie, microbe pathogène. Le microbe constitue-t-il le poison de la syphilis ? Il est difficile de répondre à cette question. Ce qu'on peut admettre, c'est que sa présence dans le sang altère ce liquide, qu'il résulte de l'existence du microbe syphilitique une crase sanguine en tout analogue à la crase qui résulte de la présence dans le sang du microbe typhique. Or, on a noté dans la fièvre typhoïde des troubles de la sensibilité sans troubles moteurs ayant un grand caractère

de ressemblance avec les troubles de la sensibilité observés dans la période secondaire de la vérole. Putnam a publié récemment à cet égard une observation intéressante dans *The Boston and surg. Journal* (1). Il note dans cette observation l'anesthésie de toutes les fibres sensibles émanées des plexus cervical et brachial.

Il donne, il est vrai, de nombreuses explications pathogéniques de ce fait, mais s'arrête sur l'hypothèse d'une anesthésie due à une intoxication chronique. On sait en effet combien ces anesthésies sont fréquentes dans ces sortes d'intoxications, dans l'intoxication saturnine par exemple, dans l'intoxication par le sulfure de carbone, par l'alcool, le tabac, l'arsenic, le mercure, l'acide carbonique, etc.; elles sont encore moins rares dans certaines maladies aiguës ou chroniques telles que la diphtérie, la tuberculose, la chlorose, voire même les affections du cœur. Les troubles de la sensibilité, dans ces diverses maladies, reconnaissent évidemment pour cause la crase sanguine et l'altération des conducteurs ou des centres sensitifs en un quelconque de leurs points.

L'anesthésie des saturnins est ordinairement limitée : c'est en tous cas un des accidents nerveux observés le plus fréquemment chez les ouvriers intoxiqués. Cette limitation est un point commun que la paralysie sensitive saturnine a avec la paralysie sensitive de cause syphilitique. Si nous recherchons, dans les autres caractères de l'anesthésie saturnine, ceux qui pourraient établir, entre les deux intoxica-

(1) Février 1875.

tions une relation pathogénique de même nature, nous voyons : 1° que, dans l'intoxication saturnine comme dans l'intoxication syphilitique, l'analgésie est beaucoup plus fréquente et plus étendue que l'anesthésie tactile ; 2° que souvent, à côté de l'analgésie, se rencontre, dans les deux intoxications, une diminution de la sensibilité thermique ou tactile, caractère parfaitement en accord avec les observations rapportées dans les thèses de Faïd et de Loubat ; 3° qu'il y a, dans l'une et l'autre, prédominance des troubles sensitifs à la face dorsale des mains et des avant-bras, caractère sur lequel M. Fournier insiste longuement.

Il serait trop long d'entrer dans le détail des anesthésies complètes ou incomplètes provoquées par les empoisonnements au moyen de l'oxyde de carbone, de l'acide carbonique, par l'abus du tabac, etc. Signalons toutefois en passant l'anesthésie des alcooliques. C'est une observation vulgaire que l'ivrogne est parfois complètement insensible à la douleur et à la température, souvent même au toucher. Quant aux anesthésies qui se rencontrent, soit comme accidents passagers, soit à titre de complications plus ou moins durables dans le cours des maladies aiguës et chroniques, leur histoire est encore presque tout entière à faire.

Maingault, Naret et Rémond, Demathieu, Germain Sée, Charcot et Vulpian ont étudié l'anesthésie diphthéritique ; Gubler, celle d'une foule d'autres états pathologiques ; Dubrisay et Bailly ont, après lui, étudié les mêmes troubles sensitifs et insisté sur leur caractère fugace et essentiellement mobile ; ils ont établi

qu'ils n'étaient pas nécessairement liés à des désordres de la motilité.

Mais c'est M. Leudet (1) qui, le premier, en 1864, a publié un travail d'ensemble sur les troubles nerveux périphériques dans les maladies chroniques et en particulier dans celles de l'appareil pulmonaire, la tuberculose principalement. On sait qu'il n'est pour ainsi dire pas de phtisique chez lequel, à une période avancée de la maladie, on ne constate un notable degré d'insensibilité tactile, surtout prononcé à la face postérieure des avant-bras. Ce phénomène n'est pas spécial, suivant M. Leudet, aux tuberculeux ; on le rencontre à des divers degrés chez tous les sujets atteints d'une maladie chronique gênant l'hématose, dans les pleurésies anciennes par exemple. On observe encore, chez les tuberculeux, une autre catégorie d'anesthésie, caractérisée par des îlots d'insensibilité qui affectent des sièges bizarres et qui, généralement, n'ont qu'une durée passagère. C'est ainsi que M. Leudet cite un phtisique chez lequel la partie antérieure des deux cuisses était absolument insensible à l'exclusion de tout autre région du corps.

Le même observateur raconte avoir vu chez une femme souffrant d'un cancer du foie une anesthésie du menton et chez une autre, atteinte de syphilis hépatique, la cuisse gauche insensible.

Toutes ces anesthésies pourraient, il est vrai, rentrer dans la catégorie de celles qu'on observe dans la chloro-anémie. La chloro-anémie éveille l'hystérie : c'est un fait trop connu pour que nous insistions.

(1) *Archives générales*, 1864, p. 150.

S'ensuit-il que tous les troubles de la sensibilité que nous venons de signaler soient de nature hystérique ? La chloro-anémie est une maladie dyscrasique, spéciale : le sang des sujets qu'elle frappe s'altère dans sa quantité et dans sa qualité : elle agit donc en tant que maladie dyscrasique sur le système nerveux et produit des troubles de la sensibilité tout comme les autres maladies où le sang est altéré, sans que pour cela dans le saturnisme, l'arsenicisme, la syphilis, les altérations qui frappent le liquide sanguin soient identiques à celles du sang chloro-anémique.

Mais ce n'est pas encore avoir résolu le problème que prétendre à une intoxication spéciale du sang syphilitique et à une action nocive de ce sang, identique à l'action d'autres intoxications. Reste à connaître en quoi consiste cette action nocive sur le système nerveux. L'altération qui engendre les troubles de la sensibilité peut siéger ou dans les filets nerveux eux-mêmes ou dans les centres nerveux.

En ce qui concerne les troubles sensitifs observés dans le saturnisme, on admet aujourd'hui qu'ils reconnaissent le plus souvent pour cause une altération des nerfs sensitifs, consistant en une perte de la substance médullaire de leurs tubes nerveux et en une dégénérescence graisseuse de cette substance médullaire : cette altération porterait spécialement sur leurs extrémités terminales : corpuscules du tact et réseau épidermique. L'origine centrale des mêmes troubles est également admise ; elle aurait du moins contre elle l'absence d'observations anatomo-pathologiques bien concluantes. De même pour l'intoxication par le sulfure de carbone, les lésions nerveuses sont péri-

phériques ; elles seraient au contraire centrales dans l'intoxication par la vapeur de charbon ; les troubles sensitifs reconnaîtraient, en la circonstance, une congestion intense étendue à tous les centres nerveux. Pour expliquer les troubles profonds de la sensibilité déterminés par l'alcoolisme, on a invoqué l'existence de petits foyers localisés de ramollissement ou d'hémorragie dans le système central et plus souvent des lésions plus diffuses, intéressant le tissu conjonctif interstitiel de l'encéphale et de la moelle.

Les anesthésies diphtéritiques tiennent vraisemblablement à des lésions nerveuses locales, si l'on en croit du moins MM. Charcot et Vulpian. Mais il existe, parallèlement à leur opinion, l'avis d'un certain nombre d'auteurs qui rattachent les anesthésies et les paralysies diphtéritiques à des lésions centrales du système nerveux.

Quant à la pathogénie des anesthésies observées dans certaines maladies aiguës, telles que fièvre typhoïde, dysenterie, variole, elle est moins obscure depuis que des investigations récentes ont montré l'existence, dans ces cas, de lésions plus ou moins étendues des centres nerveux, de véritables myélites diffuses ; les anesthésies observées dans les maladies chroniques se produiraient à la suite d'une légère modification de la fibre nerveuse ou des centres nerveux par la stase vasculaire et l'imprégnation du nerf sensible ou des éléments centraux auxquels il aboutit, par du sang insuffisamment hématosé et altéré par de nombreux déchets.

Au milieu de tant d'avis, on conçoit qu'il nous soit difficile de dire en quoi consiste la lésion qui, dans la

syphilis secondaire, donne lieu à l'analgésie. Est-elle périphérique ou centrale ?

Nous serions assez tenté de la rapporter à une altération des fibres nerveuses périphériques, à une névrite interstitielle diffuse, n'était le manque d'observations anatomo-pathologiques sur lesquelles nous puissions appuyer notre opinion : la névrite syphilitique n'a jamais été observée qu'isolée à un nerf ou à quelques nerfs ; elle reconnaissait toujours pour cause une compression atteignant les fibres nerveuses en un point de leur parcours.

Une autre explication nous semble plus rationnelle : elle consiste à rapporter les troubles de la sensibilité observés dans la période secondaire de la syphilis à la syphilis congestive de M. Fournier, à une syphilis congestive non plus seulement cérébrale, mais répartie sur tous les centres nerveux. Aucune constatation histologique n'a jusqu'à présent permis de vérifier s'il existait ou non une syphilis congestive coïncidant avec les troubles qu'on lui attribue.

M. Fournier reste dans le doute à cet égard : il a trouvé un contradicteur en la personne de M. Chauvet (1) qui, lui, explique les troubles, qualifiés de congestifs par M. Fournier, par une ischémie des centres nerveux, due à l'irritation des tuniques artérielles sous l'influence de la syphilis. Mais si l'on se souvient des recherches faites par Jarisch sur des moelles de syphilitiques, morts d'affections intercurrentes dans la période secondaire de la syphilis, il

(1) *Action de la syphilis sur les maladies du système nerveux central*. Thèse d'agrégation, 1875.

nous semble qu'on trouvera dans les lésions rapportées par cet auteur la clef des phénomènes morbides qui nous occupent. Les coupes des moelles observées par Jarisch montraient une vascularisation intense de la substance grise, surtout dans les parties centrales et latérales et notamment dans le tissu réticulaire. Les vaisseaux de la commissure étaient gorgés de sang, leur tunique adventice épaissie ; la substance blanche était presque intacte. Si l'on rapproche d'autre part des observations de Jarisch celles de Charcot et Gombaut, où les prolongements névrogliques de la pie-mère étaient manifestement enflammés, il est certain qu'il existe une syphilis congestive médullaire aussi bien qu'une syphilis congestive cérébrale : la congestion, comme dans les cas de Jarisch, n'aboutit pas fatalement à de profondes altérations scléreuses ou gommeuses. Sous l'influence de la dyscrasie syphilitique, il peut n'y avoir qu'une légère irritation du tissu conjonctif interstitiel, propagation de cette irritation aux tuniques artérielles, et une altération non moins légère des cellules de la substance grise, non seulement de la substance grise spinale qui est le principal conducteur de la sensibilité, mais aussi de la substance grise cérébrale : en même temps que syphilis congestive médullaire, il y aurait parfois syphilis congestive cérébrale ou réciproquement. Sous l'influence de cette congestion, on observerait des troubles de la sensibilité et de l'asthénie, c'est-à-dire de la paresse musculaire. Or, on sait que cette asthénie, cette langueur musculaire en d'autres termes, est un des principaux phénomènes morbides de la syphilis nerveuse secondaire : elle dépendrait des mêmes

causes que l'anesthésie, mais serait moins prononcée par la simple raison que les phénomènes si délicats de la sensibilité exigent pour être perçus une intégrité parfaite des centres nerveux, tandis que les incitations motrices, donnant lieu à des phénomènes moins délicats, exigent moins de perfectionnement des mêmes centres pour être accomplies.

Nous ne sommes certainement pas le premier à faire jouer, dans les altérations sensitives dues à la syphilis, un grand rôle aux centres nerveux et à la moelle en particulier. M. Finger, comme nous l'avons déjà dit, rapporte ces altérations à des troubles de l'excitabilité réflexe, c'est-à-dire à des troubles survenus dans les centres nerveux qui perçoivent les sensations. M. Rumpf, dans le remarquable ouvrage qu'il a consacré aux affections syphilitiques du système nerveux, ne rapporte pas d'observations de troubles de la sensibilité dans la période secondaire de la syphilis, mais il ne nie pas que ces troubles soient d'origine syphilitique. « Les faits de M. Fournier, dit-il, doivent être pris en considération ; ils demandent à être appuyés sur de nouveaux exemples. » Nous avons trouvé, chez le même auteur, plusieurs observations dans lesquelles il rapporte les troubles de la sensibilité qu'il a constatés à des lésions diffuses de la moelle atteignant la substance grise. C'est ainsi qu'il explique un cas de paralysie motrice du bras droit avec paralysie des sensibilités tactile et musculaire du même bras.

Dans un autre cas, Rumpf assigne la même pathogénie à une paraplégie de la sensibilité survenue après une myélite transverse, qui elle-même recon-

naissait pour cause une dégénérescence descendante du faisceau pyramidal ayant entraîné une hémiplégie.

Il nous faudrait déterminer pourquoi, chez les syphilitiques on observe, à la période secondaire, des troubles d'anesthésie portant tantôt sur l'un des modes de la sensibilité, tantôt sur deux de ces modes, tantôt sur tous à la fois. Nous n'entreprendrons pas cette tâche : elle deviendra peut-être facile le jour où la physiologie des sensations nerveuses aura été plus complètement élucidée, mais nous croyons que, dans l'état actuel de la science, l'explication de ces phénomènes est impossible.

II

Nous en avons fini avec la pathogénie des analgésies totales. Nous arrivons au groupe des anesthésies limitées, n'affectant pas les formes hémiplégique ou paraplégique. Si l'on se reporte aux observations qui en font l'objet, on voit que les unes se rapportent à des troubles sensitifs affectant un territoire quelconque de la surface cutanée, tandis que les autres affectent exclusivement la sphère du nerf trijumeau. Ce n'est que par hasard que les auteurs ont noté ces dernières. On a décrit jusqu'ici l'hémiplégie faciale avec un grand luxe de détails, mais l'hémianesthésie faciale ou anesthésie du trijumeau a à peine été signalée avant les travaux de M. Fournier.

Nous ne saurions nous étendre longuement sur les anesthésies limitées, autres que celles du trijumeau.

Celles qui font l'objet de nos observations ont trait à des anesthésies de la face dorsale de la main, du cuir chevelu, du sein, du globe oculaire, de la région antérieure de l'avant-bras, de la face postérieure de la cuisse, et, enfin, des membre supérieur, cuisse et mollet droits.

Au total sept observations recueillies sur des hommes n'ayant d'autres antécédents que leur chancre syphilitique : comme pour le premier groupe, c'en est assez pour rapporter à la syphilis ces diverses altérations sensitives. Nos observations présentent encore ceci de remarquable selon nous, c'est qu'elles ne s'adressent pas seulement à des troubles purement analgésiques, mais aussi à l'anesthésie tactile. Tout ce que nous avons dit de l'analgésie totale peut être répété ici au sujet des anesthésies partielles. Comme pour l'analgésie totale, nous rejetons, pour expliquer leur pathogénie, l'idée d'altérations des nerfs sensibles, sauf pour une seule, l'observation VII empruntée à M. Deshayes. Nous rapportons les troubles sensitifs observés dans les six autres à la syphilis congestive et invoquons à nouveau les recherches de Jarisch et l'autorité de Rumpf et de Finger. Les lésions rapportées par Jarisch, à la suite des autopsies qu'il pratiqua, n'étaient pas uniformément réparties dans l'axe médullaire ; elles étaient disséminées sous forme de nodules. Il n'y a donc rien d'étonnant qu'une congestion locale ait déterminé, en le cas particulier, des troubles locaux et qu'à un segment médullaire congestionné ait correspondu une altération de la conductibilité des nerfs centripètes aboutissant à ce segment.

Selon M. Fournier, la région dorsale de la main et des doigts est prédisposée à l'anesthésie : nous avouons pour notre part qu'il ne nous a pas été donné d'observer cette prédilection, même chez des sujets féminins ; nous l'admettons néanmoins en présence des nombreux exemples qui sont rapportés dans la thèse de Faïd.

L'observation VII, relative à une anesthésie et analgésie de la peau de la région antérieure de l'avant-bras, pourrait être rapprochée de quelques-unes des suivantes qui ont trait à des anesthésies du trijumeau ; elle s'écarte en effet du type des paralysies observées jusqu'ici et semble être consécutive à une névralgie du plexus brachial, névralgie ayant siégé sur quelques-unes des branches de ce plexus et due probablement à une névrite secondaire. Celle-ci aurait été déterminée elle-même vraisemblablement par une compression quelconque, soit par des ganglions hypertrophiés, soit par une exostose humérale.

Les caractères que l'on peut assigner à l'hémianesthésie faciale, en s'en rapportant aux observations que nous publions, sont les suivants : 1° elle peut se produire d'emblée ou être consécutive à une névralgie des rameaux sur lesquels elle porte (obs. XII, XIII, XIV, XV) ; 2° elle peut être précédée d'une hyperesthésie des mêmes rameaux (obs. IX) ; 3° elle se produit à n'importe quelle époque de la syphilis, mais est fugace à la période secondaire (obs. XI) ; 4° elle annonce parfois des troubles plus graves de syphilis cérébrale ou les accompagne (hémiplégie, paraplégie) ; 5° elle peut affecter les trois branches du trijumeau :

on observe alors des modifications dans la mastication, l'abolition du sens du goût (obs. XIV, numéro 3) et parfois des traces de kératite (obs. IX) ; 6° l'anesthésie peut ne frapper qu'une branche de la cinquième paire (obs. XII) ; 7° elle peut porter plus complètement sur une branche que sur une autre (obs. XIII) ; 8° la paralysie peut enfin porter sur les branches des nerfs maxillaires supérieur et inférieur et épargner la mastication et le goût.

On pourrait encore multiplier les variétés d'hémi-anesthésie faciale que comporte la syphilis. Mais, pour quiconque connaît l'anatomie de la cinquième paire, la multiplicité des lésions intéressant sa sphère n'a rien de surprenant ; elle ne surprendra pas davantage le syphiligraphe qui sait combien les paralysies syphilitiques sont diverses et affectent rarement un type unique et parfait.

Quel est le point de départ de l'hémi-anesthésie faciale ? Comme pour toutes les paralysies syphilitiques, il est direct ou indirect, c'est-à-dire que la lésion spécifique atteint le nerf primitivement ou qu'elle atteint les tissus fibreux ou osseux ambiants et agit par compression. Nous n'admettons pas d'hémi-anesthésie faciale fonctionnelle. Le nombre de ces sortes de paralysies, si considérable autrefois, diminue de jour en jour : nous sommes bien convaincu qu'elles disparaîtront bientôt du cadre nosologique. Nous partageons donc l'opinion de M. Fournier et de M. Lancereaux.

Dans un chapitre précédent, nous avons étudié les altérations syphilitiques des nerfs : ce sont ces altérations ou celles de leurs noyaux d'origine qui donnent

lieu à des paralysies directes du trijumeau ; ce sont surtout les exostoses, les tumeurs gommeuses et les méningites syphilitiques qui produisent les paralysies indirectes.

Zeissl (1) admet que, sur la pie-mère comme sur l'iris, il se développe souvent des nodosités exanthématiques isolées ou groupées entre elles. « Or, de même, dit-il, que ces nodosités, en affectant l'iris dans l'iritis syphilitique, peuvent troubler les fonctions de la vue, de même en se produisant sur la pie-mère, ces exanthèmes peuvent avoir pour effet d'altérer les organes centraux du système nerveux et de causer des paralysies. » Ces vues sont assez nouvelles pour que nous les signalions. A plus forte raison ces nodosités, au point où elles rencontrent un nerf, pourront-elles le comprimer et donner lieu à des troubles intéressant son territoire.

Une question se pose ici qu'il est utile de résoudre : elle concerne les troubles auditifs observés dans l'anesthésie de la cinquième paire. Les observations XII et XIII en contiennent un exemple. Dans la première, le malade ne s'est plaint que de douleurs dans l'oreille, dans la seconde, la surdité a été complète : M. Longet est d'avis que ces troubles s'observent à la suite d'une perturbation dans les actes sécrétoires et nutritifs de l'appareil auditif. Par suite de l'anesthésie du trijumeau, on peut en effet observer l'oblitération de la trompe d'Eustache, à cause du boursoufflement de la muqueuse, devenue insensible, qui la recouvre ; il se produit dès lors une otite moyenne suffisante pour

(1) *Lehrbuch der syphilis*, p. 25.

expliquer la surdité qu'on observe en certains cas de paralysie syphilitique du même nerf.

L'abolition de l'olfaction reconnaît la même cause (obs. IX).

Quant aux troubles visuels qui surviennent dans la paralysie de la cinquième paire et reconnaissent pour cause une kératite, ce sont des troubles de nutrition dépendant d'une altération du ganglion ophtalmique.

Existe-t-il des caractères spéciaux qui nous permettent de différencier nettement une paralysie directe de la cinquième paire d'une paralysie indirecte du même nerf? La théorie doit venir ici en aide à la clinique pour résoudre la question.

Une compression nerveuse ne se produit que lentement, surtout quand elle a la syphilis pour origine : elle n'atteint le nerf qu'au fur et à mesure qu'elle presse sur les tubes nerveux qui le constituent. Qu'en résulte-t-il au point comprimé? Une inflammation plus ou moins aiguë de ce nerf qui n'aura rien de syphilitique, dès l'origine tout au moins. Or le symptôme pathognomonique de la névrite aiguë ou subaiguë, c'est la douleur, la névralgie ou l'hyperesthésie. Que la compression continue : il y aura atrophie ou destruction plus ou moins complète des fibres nerveuses. A la névralgie, à l'hyperesthésie, succédera donc l'anesthésie. Que le traitement intervienne, il y aura diminution ou abolition de la cause comprimante; la sensibilité reviendra dans les parties primitivement anesthésiées; les troubles trophiques n'auront pas le temps de se produire. Un bon signe des paralysies indirectes syphilitiques de la cinquième paire est fourni

par les symptômes concomitants. Nous n'en voulons pour exemple que l'observation XIII. Il était évident que la paralysie des cinquième, septième et huitième paires qui y est rapportée, était due à une tumeur occupant l'espace triangulaire compris entre le rocher en avant, la protubérance à gauche et l'hémisphère cérébelleux à droite. Quant au ganglion de Gasser, il était lésé, car on admet, depuis Magendie, que la section de la cinquième paire en avant du ganglion est plus sûrement suivie de la perte de l'œil que la section entre la protubérance et le ganglion.

La cause de cette altération de l'œil, disons-le ici, pour l'observation XIII et pour celles où le même phénomène se produit, serait la paralysie des vaisseaux oculaires produite par la destruction des fibres vasomotrices émanant du grand sympathique et comprises à partir du ganglion de Gasser dans la branche de Willis.

La paralysie directe, c'est-à-dire d'essence vraiment syphilitique, de la cinquième paire, doit assurément se rencontrer moins souvent que la paralysie indirecte du même nerf. Les altérations syphilitiques des nerfs sont en effet des plus rares. Comme nous l'avons déjà dit, elles consistent le plus souvent en un épaississement de la trame conjonctive ou dans la présence de nodules comparables aux névromes, mais qui ne sont en réalité que des tumeurs gommeuses. On a signalé la névrite syphilitique de la cinquième paire; on a cité des exemples d'épaississements des moteurs communs et Dixon a vu, en partie dans l'enveloppe, en partie dans la propre substance du trijumeau, de petites masses rougeâtres ou jaunâtres très fermes.

Qu'était-ce que ces dépôts? Nous l'ignorons. Mais il est certain que dans le cas où le trijumeau seul est affecté, qu'il n'existe aucune paralysie des nerfs crâniens concomitante, l'anesthésie de ce nerf peut être rapportée à une semblable lésion.

Si l'anesthésie du trijumeau n'est pas consécutive à des lésions siégeant sur son trajet, elle peut, d'autre part, résulter d'altérations intéressant ses noyaux ou le trajet de ses fibres corticales. Les lésions des noyaux peuvent être les mêmes que celles qui intéressent la substance grise en général; elles consistent en une congestion simple, en une compression ou bien en les altérations signalées par Jarisch, c'est-à-dire en une congestion accompagnée de modifications cellulaires consécutives. Les noyaux masticateur et sensitif pourront être simultanément ou individuellement frappés.

Plus simples seront les lésions qui intéressent les fibres allant de ces noyaux aux circonvolutions. Ce seront ou des lésions par compression, ou des lésions gommeuses, ou encore des lésions de ramollissement consécutif à l'endartérite spécifique : il y aura naturellement paralysie croisée.

Ceci posé, voici quelles sont, pour expliquer la pathogénie de chacune de nos observations, les lésions qu'on pourrait invoquer :

Obs. IX. — Hémianesthésie faciale complète avec kératite, abolition du goût et de l'odorat : paralysie par tumeur gommeuse des enveloppes ou du crâne comprimant les racines sensitive et motrice à leur sortie de la protubérance.

Obs. X. — Anesthésie de la moitié gauche de la

lèvre inférieure : exostose du maxillaire comprimant le nerf mentonnier.

Obs. XI. — Anesthésie limitée au territoire du maxillaire supérieur et inférieur et obtusion de la sensibilité de la branche de Willis : lésion intéressant le noyau sensitif du trijumeau, ayant pu consister en une simple congestion, eu égard à la rapidité avec laquelle les troubles ont disparu.

Obs. XII. — Anesthésie de la lèvre inférieure, névralgie du lingual : exostose de la face interne de la branche du maxillaire siégeant au point où le nerf dentaire inférieur et le lingual sont accolés.

Obs. XIII. — La pathogénie en a été indiquée plus haut à propos des paralysies indirectes du trijumeau.

Obs. XIV. — N° 1. Anesthésie de la face précédée de paralysie de la troisième paire : compression subie par le ganglion de Gasser et le nerf de la troisième paire en un point où ils sont presque accolés.

N° 2. Névralgie du trijumeau, anesthésie et hémiplegie consécutives : tumeur gommeuse ou osseuse comprimant les fibres corticales sensitives et plus particulièrement un point de la couronne rayonnante par où passent les fibres du trijumeau, puis plus tard empiètement de la tumeur sur toutes les fibres sensitives, moins les fibres de la sensibilité spéciale.

N° 3. Paralysie des filets sensitifs et moteurs : même lésion qu'en IX.

Obs. XV. — Douleurs névralgiques périorbitaires, névralgie du maxillaire supérieur, plus tard anesthésie généralisée à gauche, strabisme interne à droite et hémiplegie droite : d'après Zambaco, il existait

dans ce cas une tumeur syphilitique comprimant le nerf maxillaire supérieur et l'ophtalmique de Willis, d'où les douleurs névralgiques des nerfs frontaux, du sous-orbitaire et la paralysie de la sensibilité du côté gauche de la face. En résumé, on pouvait soupçonner la présence d'une tumeur, peut-être d'une exostose de la base du crâne qui, comprimant d'abord légèrement la cinquième paire, n'a déterminé que des douleurs névralgiques. A une époque ultérieure, cette tumeur, augmentant de volume, aurait compromis gravement les deux branches supérieures du trijumeau.

Obs. XVI. — Paralysie faciale droite, d'une moitié du voile du palais, parésie hémiplegique gauche très incomplète, paralysie de la cinquième paire : pathogénie rapportée par M. Fournier à des troubles congestifs, sans autres renseignements.

III

Nous passons aux troubles de la sensibilité qui affectent la forme hémiplegique ou paraplégique. De leur pathogénie nous dirons peu de choses : l'observation XVII seule fera l'objet d'une étude détaillée. On a affecté de croire jusqu'ici que les troubles de la sensibilité sont rares dans l'hémiplegie et la paraplégie syphilitiques ; nous avons voulu surtout prouver, en rapportant les observations autres que la précédente, que l'opinion de M. Fournier, en ce qui concerne les troubles de la sensibilité dans l'hémiplegie, est absolument vraie. Leur rareté, suivant

cet auteur, est « exagérée en fait et de plus erronée en principe ». Si l'on s'en rapporte aux exemples que nous fournissons, on voit : 1° que l'hémianesthésie syphilitique peut ne pas être accompagnée de troubles moteurs (obs. XVIII, XIX, XXIII, 293 et 25, XXI); 2° qu'elle est comme l'hémiplégie motrice précédée de troubles congestifs et ne comporte pas ordinairement d'ictus; 3° qu'elle peut être accompagnée de troubles moteurs très peu accusés (obs. XX, XXIII, 55 et 5); 4° que souvent — et nous insistons sur ce fait — l'hémianesthésie est un prodrome de troubles moteurs sérieux, tels qu'hémiplégie (obs. XXIII, 25, XXI, XX) dont l'éclosion se fera peu attendre (obs. XX, XXI) ou tardera quelques mois (obs. XXIII, 25); 5° que l'hémianesthésie peut porter sur les trois modes de la sensibilité (obs. XIX), sur deux seulement (obs. XX) ou sur un seul (obs. XVIII); 6° qu'elle est parfois un symptôme de très longue durée (obs. XX, XVIII); 7° qu'elle peut ne consister qu'en un engourdissement des téguments, en une sensation de fourmillements (obs. XXI, XXIII, 209, 104, XXV); 8° qu'elle est parfois précédée d'hyperesthésie (obs. XX); 9° qu'elle affecte parfois le type alterne (obs. XVIII); 10° que la face peut être épargnée (obs. XXII, XXIII, 25).

Aux conclusions de M. Fournier, affirmant que dans l'hémiplégie syphilitique le fait le plus habituel est que la sensibilité reste indemne ou accompagne le plus souvent des troubles moteurs, nous pouvons donc ajouter les suivantes : la sensibilité seule peut être frappée suivant le mode hémiplégique; l'hémianesthésie syphilitique est un pro-

drome de l'hémiplégie du mouvement. Elle constitue alors une de ces paralysies avortées décrites par M. Fournier et reconnues par lui comme un symptôme avant-coureur de l'hémiplégie motrice.

Nous nous sommes déjà entretenus des lésions syphilitiques qui peuvent donner lieu à l'hémiplégie sensitive ou motrice. Il est une lésion, l'endarterite cérébrale, à laquelle nous avons cru devoir rapporter la pathogénie de l'observation XVII.

En analysant cette observation, nous voyons que le sujet qui en fait l'objet a été primitivement frappé d'hémianesthésie droite du trijumeau, des rameaux superficiels du plexus cervical et des nerfs rachidiens postérieurs qui donnent la sensibilité au cuir chevelu ; la paralysie a porté sur les trois modes de la sensibilité générale et sur la sensibilité spéciale ; plus tard l'anesthésie s'est étendue à toute la moitié droite du corps et enfin, après cette hémianesthésie totale, est survenue, du même côté, une fatigue musculaire qui a pu être rapportée à une légère hémiparésie motrice. Nous discuterons le diagnostic de la pathogénie dans le chapitre suivant ; contentons-nous pour le moment de savoir que tous les symptômes qui se sont produits chez ce malade sont ceux que l'on décrit comme étant caractéristiques de l'artérite spécifique. « Jamais en effet, dans cette circonstance, le malade n'est frappé subitement. Une violente céphalalgie précède l'attaque ; elle peut être accompagnée de vertiges. La céphalalgie est un signe précurseur de grande valeur ; elle est en effet la conséquence de l'ischémie cérébrale due à l'oblitération des vaisseaux. La confir-

mation de l'état d'ischémie est donnée par une attaque d'apoplexie à laquelle vient toujours se joindre une paralysie variable. Tantôt cette paralysie n'affecte qu'un membre, tantôt tout un côté du corps, tantôt enfin la face seulement. Parfois elle est brusque, d'autres fois graduelle ; frappant d'abord le bras, elle va gagner le membre inférieur. La durée en est de quelques jours, mais le plus souvent elle persiste et le malade ne peut arriver à reprendre complètement l'usage du membre atteint. Quant à la perte de connaissance qui accompagne l'hémiplégie, elle n'est pas constante ; il est même des cas où elle ne se montre pas : le malade assiste pour ainsi dire à l'invasion de sa paralysie ; il sent un certain engourdissement du côté paralysé, éprouve en même temps une sensation de froid manifeste. Le plus souvent les troubles de la sensibilité font défaut ; il y a parfois une diminution de cette faculté, mais jamais on ne voit survenir d'hyperesthésie. » Tels sont les symptômes de l'endartérite cérébrale, résumés d'après Rabot (1).

Etant admis que nous avons affaire à une lésion artérielle chez notre malade, où siège cette lésion ? Très vraisemblablement en un point de la capsule interne où toutes les fibres sensitives sont réunies : au tiers postérieur du segment postérieur de cette capsule. L'endartérite porterait sur l'artère lenticulo-optique. Ce n'est pas à dire qu'elle ne porterait que sur cette artère ; il serait inadmissible de penser qu'elle ait pu n'exister que précisément sur l'artère lenticulo-optique. Il est probable au contraire qu'il y a eu chez

(1) *Lésions syphilitiques des artères cérébrales*. Thèse de Paris, 1875.

notre malade plusieurs artères lésées : ce qui le prouverait même ce serait la légère hémiparésie survenue en dernier lieu.

La sylvienne gauche ou une de ses branches a eu son calibre rétréci, mais trop peu pour amener une hémiplegie complète du mouvement.

Le propre de l'endartérite syphilitique est d'être disséminée. Pourquoi alors n'admettrions-nous pas qu'une prolifération endothéliale ait intéressé la branche lenticulo-optique gauche plus sérieusement qu'un autre tronc de même lumière ? Au surplus, ce qui nous prouverait encore qu'il s'est produit chez le même sujet plusieurs foyers d'endartérite, ce sont les vertiges et les différents phénomènes congestifs qui ont précédé sa paralysie ou même l'ont suivie. Peut-être, si le traitement n'était pas intervenu, l'hémiplegie motrice eût-elle été plus marquée : c'est que l'endartérite syphilitique est curable. M. Leudet a publié, dans l'*Union médicale* du 14 octobre 1884, des faits qui le démontrent clairement.

Il faut se garder néanmoins, du fait de l'observation que nous venons d'interpréter, de toujours conclure, quand on a affaire à une hémianesthésie, à l'endartérite syphilitique. L'observation XIX, relative à une analgésie croisée, ne saurait par exemple reconnaître cette cause. M. Mauriac, de Bordeaux, en explique ainsi la pathogénie :

« L'indication, dit-il en résumé, concernant le siège de la lésion intracrânienne, est fournie surtout par la paralysie persistante dans la sphère des nerfs crâniens. Ces paralysies résultent nécessairement de l'action directe exercée par la production morbide ou

par la lésion de voisinage sur le trajet du nerf compromis. Elles sont donc, dans tous les cas, des effets typiques qui fournissent une notion exacte sur le siège de l'altération. Dans le cas actuel, nous avons noté : 1° un strabisme interne de l'œil avec diplopie ; 2° une paralysie persistante (analgésie) de la face et du cuir chevelu gauches ; 3° une paralysie persistante (analgésie) des membres et du tronc du côté droit.

« Or, la paralysie inverse ou antagoniste, alterne de Gubler, est éminemment caractéristique des lésions de la base de l'encéphale. Cette paralysie alterne ne peut révéler autre chose qu'une lésion du bulbe ou de la protubérance du même côté. Mais de quel côté et à quel point précis siégeait cette lésion ? Les symptômes précédemment décrits ne peuvent s'expliquer que par une production morbide circonscrite, siégeant au niveau du côté gauche de la gouttière basilaire et ayant comprimé d'abord le nerf moteur oculaire externe isolément, puis simultanément la face antérieure, inférieure et latérale gauche de la protubérance, le nerf trijumeau près de son émergence... La lésion s'est tout d'abord développée en un point très limité de la base crânienne au niveau du côté gauche de la gouttière basilaire, puisqu'il y a eu une paralysie isolée du nerf moteur oculaire externe gauche se traduisant par un strabisme gauche. Sous l'influence d'un traitement mixte, la production morbide subit un processus régressif et ce symptôme disparut après avoir persisté plus de deux mois. Cinq mois après, la lésion s'était reproduite dans un point voisin avec une plus grande étendue et donnait lieu aux symptômes que nous allons maintenant expliquer.

« La compression de la face convexe antéro-inférieure de la protubérance, dans sa moitié gauche, nous rend compte de l'hémianesthésie des membres et du tronc observée du côté droit, parce que l'entrecroisement des pyramides n'a lieu qu'au-dessous dans le bulbe et que, par suite, la lésion d'un côté de la protubérance doit nécessairement produire une paralysie des membres du côté opposé.

« La protubérance étant le véritable centre perceptif des impressions sensibles, d'après Longet et Vulpian, il est naturel que sa compression détermine d'abord des altérations de la sensibilité en laissant intacte la motilité. Ainsi se trouve expliquée l'hémianesthésie des membres et du tronc du côté droit.

« La même compression rend compte du défaut d'équilibre qui a persisté si longtemps chez notre malade.

« Le nerf trijumeau émerge des parties latérales de la protubérance par deux racines très-rapprochées. Or, il est évident que la production morbide a agi sur la grosse racine, sur celle qui va constituer plus loin le ganglion de Gasser et donner naissance aux trois grandes branches.

« L'abolition de la sensibilité, dans toutes les parties auxquelles ces nerfs se distribuent, y compris l'œil et la langue, en est une preuve indéniable. . . La racine motrice n'a été aucunement altérée ou comprimée. Les troubles trophiques, que nous avons notés du côté de l'œil et du côté de la peau du front, nous paraissent devoir être attribués à la paralysie de la grosse racine du trijumeau. La même cause qui a donné naissance aux troubles trophiques de l'œil gauche,

c'est-à-dire la compression du trijumeau au voisinage de son point d'émergence, a produit, selon nous, la constriction permanente de la pupille... Il s'agissait là sans doute d'une production gommeuse méningo-corticale d'un petit volume. »

A côté des exemples d'hémianesthésie, nous en avons rapporté d'autres où l'altération de la sensibilité affecte la forme paraplégique ; notre but, ici encore, est de montrer que, contrairement à l'opinion admise, la paraplégie peut être accompagnée de troubles sensitifs et de troubles moteurs à la fois, qu'en outre la forme paraplégique peut porter exclusivement sur l'anesthésie. Cela est si vrai que nous rapportons dans nos observations, avec des exemples d'anesthésie parfaitement limitée aux membres inférieurs, l'exemple d'une paralysie de la sensibilité ayant frappé le tronc et les membres, à l'exclusion de la tête. Cette dernière observation mérite d'attirer notre attention. Elle est rangée sous le numéro XXIV. L'affection a débuté par une névralgie cubitale gauche ; consécutivement s'est produite une perte de sensibilité du côté interne de la main qui s'est étendue au poignet et à tout le membre supérieur gauche. La plante du pied est devenue insensible presque en même temps, puis tout le membre inférieur ; alors seulement est survenue une parésie de ce dernier et enfin une paraplégie motrice. Là ne se sont pas bornés les troubles de la sensibilité observés chez ce malade, car il a été bientôt atteint d'une anesthésie complète des membres et du tronc. L'interprétation de ces faits ne peut s'appuyer que sur l'hypothèse de deux lésions médullaires, la première ayant son origine au point

où aboutissent les filets du plexus brachial, la seconde au point où aboutissent ceux du plexus crural. La lésion n'a porté primitivement que sur les zones postérieures ou sur la substance grise elle-même, c'est-à-dire sur les zones affectées aux fonctions de la sensibilité. Inférieurement, elle s'est étendue à tout le segment médullaire : de là l'origine de la paraplégie motrice. En haut, au contraire, où elle n'avait d'abord atteint que quelques-unes des fibres ou des cellules auxquelles aboutissent les filets du plexus brachial, l'altération s'est étendue à toute cette substance grise et à toute la zone postérieure : de là l'origine de l'anesthésie du tronc et des jambes. Zambaco admettait, pour expliquer la pathogénie de cette observation, l'existence d'une tumeur syphilitique siégeant au voisinage du cervelet, soit d'une exostose, soit d'une tumeur plastique de l'encéphale : nous croyons être plus dans le vrai en lui assignant la pathogénie que nous avons décrite.

Si nous avons indiqué le siège de la lésion, il nous faut également en préjuger la nature. En nous reportant au chapitre consacré aux lésions syphilitiques de la moelle, nous en trouverons sans aucun doute l'explication.

Mais tel n'est plus notre but et n'ayant d'autre intention que de montrer, comme précédemment pour l'hémiplégie, la fréquence des paraplégies sensibles, ce serait nous entraîner trop loin que de donner l'anatomie pathologique de chacune de nos observations. Heureux si, après avoir attiré l'attention sur elles, nous les voyions étudiées par des personnes plus compétentes.

La pathogénie de l'obs. XXV est obscure. Pétrequin n'a pas indiqué assez exactement dans sa relation le siège de la tumeur du frontal pour que l'on puisse invoquer, dans l'explication des faits, la théorie des localisations cérébrales.

Plus simple serait l'interprétation de l'obs. XXVI : ici les troubles sensitifs et moteurs ont débuté simultanément ; les premiers ont été plus intenses que les seconds. Le siège de l'altération médullaire était probablement la substance grise, peut-être même la substance grise exclusivement et alors les symptômes de parésie étaient dus à une compression des cordons latéraux.

Quant à l'obs. XXVII, les symptômes qu'elle relate seraient dus, d'après Mackenzie, à une tumeur comprimant la moitié gauche de la moelle et commençant à empiéter sur la moitié droite.

Des quatre observations que nous avons rapportées, il suit que l'on pourrait peut-être assigner aux paraplégies de la sensibilité, dans la syphilis, les caractères suivants : 1° Ces paralysies sont précédées de prodromes telles que douleurs névralgiques (obs. XXIV), céphalée (XXV, XXVI) ; 2° elles peuvent se produire sans paralysie motrice (obs. XXIV) ou être accompagnées d'une parésie très légère (obs. XXV et XXVI) ; 3° elles précèdent parfois la paraplégie motrice (obs. XXIV) ; 4° elles en sont un prodrome (obs. XXIV) ; 5° la paraplégie sensitive peut accompagner la paraplégie motrice, mais lui être opposée (obs. XXVII) ; 6° elle cède difficilement au traitement (obs. XXVII et XXIV).

CHAPITRE VI

Diagnostic.

Nous avons l'intention de ne nous occuper, dans ce chapitre, que du diagnostic des observations qui nous sont personnelles : c'est-à-dire des observations I, II, VIII *bis*, XI et XVII.

Les deux premières relatent des cas identiques : une analgésie totale des téguments observée au début de la période secondaire chez deux hommes n'ayant absolument aucun antécédent ni héréditaire, ni personnel. La thèse de Faïd contient six observations identiques ; les leçons professées par M. Fournier concernaient plusieurs fois des sujets également analgésiques. Le défaut des observations de Faïd et de M. Fournier est de s'adresser à des femmes. Aussi, peu d'auteurs reconnaissent-ils aujourd'hui l'analgésie secondaire comme étant d'essence syphilitique ; le plus grand nombre des contradicteurs de M. Fournier la rapportent, ainsi que tous les troubles sensitifs observés au début de la période secondaire, à l'hystérie, ou, pour mieux dire, à l'hystéricisme et à la chloro-anémie.

C'est que l'influence de la syphilis sur l'hystérie est un fait universellement reconnu. Il y a quelques mois à peine MM. Potain (1) et Charcot (2) insistaient encore sur ce point dans plusieurs revues médicales.

(1) *Nouveaux cas de paralysie hystérique chez un sujet syphilitique.* — *Gazette des hôpitaux*, nos 47 et 53, 1887.

(2) *Hystérie et syphilis.* — *Progrès médical* du 17 décembre 1887.

Les uns admettent que la syphilis réveille la névrose, les autres qu'elle la crée ; mais le plus grand nombre admettent les deux hypothèses. Baumès, dès 1840, dans son *Précis sur les maladies nerveuses*, reconnaissait qu'une fille peut devenir hystérique par le fait d'une affection antérieure. Plus tard Lagneau avançait que les symptômes de l'épilepsie syphilitique rappellent plutôt ceux de l'hystérie. C'était dire, un peu timidement, que la syphilis peut engendrer l'hystérie.

Zambaco admettait que l'hystérie peut être déterminée par la syphilis à son début ; cette hystérie syphilitique cédait au traitement et se manifestait surtout la nuit. Craignant qu'on ne lui objectât que ces phénomènes étaient sous la dépendance de la chlorose, il insistait sur ce fait que le mercure, au lieu de guérir les manifestations chlorotiques, devrait au contraire les aggraver.

M. Fournier, dans ses *Leçons sur la syphilis*, admet qu'elle peut provoquer et créer de toutes pièces des névroses qui n'existaient pas avant elle et qui ne s'étaient jamais révélées par aucun indice ou ne se seraient jamais produites sans elle. « La syphilis, dit-il, n'a-t-elle pas pour conséquence très fréquente, chez la femme spécialement, d'anémier l'économie et d'apporter un trouble profond, un désarroi véritable dans les fonctions dévolues à l'axe cérébro-rachidien ? A ce double titre donc, elle peut être, je dirai plus, elle doit être une cause des plus actives pour provoquer des phénomènes hystériques chez les femmes qui y sont plus ou moins prédisposées, sans compter encore qu'elle y contribue vraisemblable-

ment par d'autres raisons telles que l'influence exercée sur le moral, la terreur d'une maladie à renom honteux et sinistre, le changement d'habitudes, la réclusion dans un hôpital, la continence. »

Mais la syphilis, outre qu'elle créerait l'hystérie, aurait aussi, pour M. Fournier, une grande influence sur le développement d'une hystérie préexistante. Il parle en effet dans le même ouvrage « de ces femmes anciennement hystériques dont les accès s'étaient amendés depuis un certain temps et qui voient tout à coup reparaitre pendant la période secondaire leurs crises et leurs maux nerveux. Sous l'influence de l'érethisme qu'imprime aux fonctions nerveuses le poison de la vérole, ces femmes redeviennent subitement hystériques, à compte nouveau, ou le deviennent à un degré supérieur si elles avaient cessé de l'être. Elles reprennent leurs accès convulsifs ; elles reprennent leur état vaporeux, leur susceptibilité nerveuse. En un mot l'hystérie, qui chez elles s'était calmée, subit de l'influence syphilitique une exacerbation semblable sous l'incitation des causes les plus variées, des perturbations physiques, comme des commotions morales. Et la vérole n'est-elle pas bien faite à tous égards pour stimuler une affection si facilement accessible aux excitations de tout genre ? »

Ces lignes écrites quelques années après la publication de la première leçon de M. Fournier sur l'analgésie syphilitique pouvaient faire croire que leur auteur avait changé d'avis touchant la pathogénie de ce trouble de la sensibilité. Il n'en est rien, car M. Fournier revient plus loin sur la nature des troubles sensitifs de la période secondaire et, comme en 1869, les

attribue à une intoxication particulière du système nerveux sous l'influence du poison de la syphilis.

Les idées de M. Fournier touchant l'action de la syphilis sur les névroses étant admises, le problème que nous devons nous poser est le suivant : Les troubles de la sensibilité de la période secondaire sont-ils dus à la syphilis ou à l'hystérie ? M. Rendu (1) a été un des principaux adversaires de M. Fournier dans cette question de l'analgésie syphilitique : « Je ne conteste nullement, dit-il dans un travail publié en 1875, que l'on rencontre des femmes syphilitiques dont la peau est peu sensible et même complètement anesthésique. J'ai eu, dans le courant de l'année, l'occasion de vérifier ce fait plusieurs fois ; chez une fille, notamment, atteinte de roséole et de fièvre syphilitique intense, l'on pouvait impunément enfoncer une épingle dans toute sa longueur à travers la peau sans provoquer la moindre douleur. Mais ces femmes étaient des hystériques et si j'accorde volontiers que la syphilis, dans ce cas, a pu fournir la cause occasionnelle d'accidents latents jusque-là, je suis beaucoup plus disposé à les rattacher, comme origine première, au tempérament nerveux de ces femmes. En un mot, je ne crois pas que la syphilis puisse, par elle-même, donner lieu à des troubles de la sensibilité, surtout aussi fréquents et aussi prononcés que le dit M. Fournier.

« S'il existait véritablement une analgésie ou une anesthésie syphilitiques, elle devrait atteindre les

(1) *Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau.* — *Annales de dermatologie et syphilis*, 1874-1875, p. 117.

hommes aussi bien que les femmes Or, ni M. Mauriac, ni M. Simonnet ne l'ont signalée à l'hôpital du Midi ; je l'ai, de mon côté, constamment cherchée sur les malades de la salle Saint-Léon sans jamais la rencontrer. Or, il serait bien étrange qu'une maladie qui se compose, dans les deux sexes, au point de vue de ses manifestations cutanées, d'une manière si complètement parallèle, offrit une exception aussi singulière, quand il s'agit d'une fonction comme la sensibilité générale. D'ailleurs. M. Fournier dit lui-même que la syphilis chez la femme se caractérise par des troubles fonctionnels et nerveux beaucoup plus prononcés que chez l'homme, grâce à l'impressionnabilité naturelle de son tempérament. N'est-ce pas reconnaître implicitement que la syphilis joue un rôle pour ainsi dire effacé et qu'elle éveille seulement la prédisposition aux accidents nerveux, au même titre que toute autre affection débilitante ? »

Si nous avons cité plus particulièrement M. Rendu, c'est que ses objections sont celles de tous les auteurs qui se sont occupés de la question et ont nié l'existence d'une analgésie spéciale à la syphilis. Car, il faut bien le dire, les partisans de M. Fournier sont, en la circonstance particulière, peu nombreux. Nous ne pouvons citer que MM. Loubat et Marotel, et enfin le docteur Deshayes, de Rouen, parmi ses défenseurs. Mais, comme nous venons de le voir, la principale objection qu'on lui ait faite, c'est de n'avoir rapporté que des exemples pris sur des femmes. Or, c'était dire que les mêmes faits rapportés chez des hommes constitueraient un sérieux appoint en faveur de la théorie de l'analgésie syphilitique. M. Rendu, lui-même,

l'a reconnu dans sa thèse d'agrégation (page 164). Après avoir mis sur le compte de l'hystérie les troubles dont nous nous occupons, « il faut le reconnaître, continue-t-il, cette interprétation des faits cités par M. Fournier est plus difficile depuis qu'on a signalé quelques cas d'analgésie chez des hommes syphilitiques ».

Nos deux sujets étaient-ils des hystériques avant d'être infectés, ou bien la syphilis n'a-t-elle fait que provoquer chez eux les symptômes de la névrose ? Nous rejetons les deux hypothèses ; car, d'une part, nous avons affaire à des hommes solides, que n'entachaient aucuns antécédents, qui, avant l'infection, jouissaient d'une santé robuste et exerçaient des professions, celles de menuisier et de cocher, qui demandent tout au moins un tempérament ordinaire. D'autre part, comment admettre que l'hystérie, chez des hommes qui eussent été hystériques ou névropathes avant d'être syphilitiques, revêtît une forme affectant exclusivement la sensibilité ? Pourquoi n'aurions-nous pas observé chez eux des troubles des sens, des paralysies, etc., et tant d'autres symptômes si fréquents dans l'hystérie ? La *Gazette des hôpitaux* a publié, le 14 avril 1887, sous la signature de M. Potain, un cas d'hystéro-épilepsie déterminée par la syphilis. Là, les symptômes névrotiques n'ont pas consisté en une analgésie pure et simple, mais en une hémiplegie gauche avec anesthésie des téguments, puis en des attaques caractérisées par des mouvements violents des membres, et enfin en des troubles visuels, olfactifs et auditifs, en une anesthésie profonde tégumentaire et musculaire : le malade de M. Potain avait, au

surplus, des antécédents personnels et héréditaires hystériques. Dans la même revue, à la date du 28 avril, M. Potain a encore rapporté à l'hystérie une attaque d'hémiplégie survenue chez une femme syphilitique, hémiplégie motrice et sensitivo-sensorielle : tous les sens étaient atteints, la sensibilité générale était affectée dans tous ses modes. La malade, dans ce cas encore, était nerveuse et avait des antécédents hystériques.

Donc, nous le voyons par ces deux exemples, la syphilis venant à s'enter sur des malades hystériques, a déterminé des troubles de la sensibilité générale, mais joints à des troubles plus graves de paralysie motrice et sensorielle. De plus, fait important, l'hérédité et les antécédents personnels étaient, dans les deux cas, manifestement morbides.

M. le professeur Charcot a publié dans le *Progrès médical* du 17 décembre 1887 une étude sur l'hystérie et la syphilis dans laquelle il relate l'observation d'un malade syphilitique chez qui sont survenues une hémiplégie droite et des contractures non seulement des membres, mais encore de la langue. L'hémiplégie était accompagnée d'hémianesthésie complète et de perte du sens musculaire.

Au total, trois cas où la syphilis et l'hystérie étaient nettement déterminées et trois cas où, avec des troubles de la sensibilité générale, il y avait des troubles moteurs ou sensoriels. Nous n'avons jamais rien observé de semblable chez les deux malades qui font l'objet de nos deux observations.

Si l'analgésie de la période secondaire était d'origine hystérique, on la rencontrerait encore plus fré-

quemment que ne le dit M. Fournier. Certes le nombre des femmes hystériques ou névropathes est considérable et pourtant, sur toutes celles dont nous avons exploré la sensibilité, il ne nous a jamais été donné de rencontrer des troubles sensitifs. Et notre exploration, difficile nous le voulons bien chez des prostituées, a porté sur cent femmes au moins, atteintes d'accidents secondaires.

Bien plus, Faïd cite dans sa thèse des femmes qui, manifestement hystériques avant d'être infectées, n'ont éprouvé du fait de la syphilis aucun réveil de leur névrose. Autre caractère très important suivant nous : la piqûre donnait du sang chez nos malades. N'y a-t-il pas là encore un signe absolument différentiel entre l'anesthésie hystérique qui pour beaucoup serait due à une ischémie de la peau et l'analgésie syphilitique ? Enfin, nous n'avons pas observé chez nos deux sujets d'hyperesthésie et l'on sait combien ce phénomène est fréquent chez les hystériques, hommes ou femmes. Nous empruntons au surplus à M. Loubat les lignes suivantes relatives au diagnostic à établir entre les troubles de la sensibilité de nature syphilitique et ceux qui sont de nature hystérique :

« Si l'anesthésie est commune dans l'hystérie, dit-il, elle est au contraire assez rare dans la vérole, tandis qu'il arrive toujours le contraire pour l'analgésie... Chose curieuse à noter, c'est à peu près toujours du troisième au sixième mois, à dater du moment où le sujet a été contaminé, que se déclarent les accidents nerveux. Une pareille coïncidence survenant chez un grand nombre de personnes aurait lieu d'étonner si l'hystérie agissait seule... Et que de fois nous a-t-il

été donné de voir pour ainsi dire éclore à nos yeux cette analgésie ! Telle malade, examinée sous ce rapport, à son entrée à l'hôpital, ne présentait aucun des phénomènes nerveux que nous avons vus huit jours après surgir et progresser à vue d'œil. Coïncidence, dira-t-on ; mais pour nous drôle de coïncidence, surtout quand pareille chose se répète journellement... Nous avons vu des femmes accusant des antécédents hystériques atteintes de syphilis..., mais jamais il ne nous a été donné d'observer chez aucune de l'hyperesthésie, soit musculaire, soit cutanée. En admettant même l'existence de cette hyperesthésie, sa rareté comparée à sa fréquence relative dans l'hystérie ne prouverait-elle pas en faveur de la thèse que nous soutenons ? D'un côté, dans la syphilis, nous voyons l'analgésie très commune, mais ne se compliquant presque jamais d'hyperesthésie ; d'un autre côté, cette même analgésie plus rare et s'accompagnant plus souvent d'hyperesthésie... En même temps que se manifeste l'analgésie, apparaissent d'autres désordres pathologiques. Ce sont des syphilides muqueuses ou cutanées, des adénopathies, etc. Pourquoi cette coïncidence ? Pourquoi surtout un même et unique traitement fera-t-il disparaître à la fois tous ces symptômes ?... Pour nous, notre opinion est faite : il peut exister une analgésie syphilitique, comme il existe une analgésie hystérique. »

Mais il ne suffit pas d'exclure l'hystérie des causes qui pourraient occasionner l'analgésie secondaire ; il est en effet un autre état morbide qui s'accompagne souvent de troubles de la sensibilité : nous voulons parler de la chloro-anémie.

On observe en effet dans la syphilis, à son début tout au moins, des altérations du liquide sanguin assez semblables à celles que l'on rapporte à la chloro-anémie. On est tenté aujourd'hui, il est vrai, de rapporter à l'hystérie les troubles de la sensibilité que l'on observe dans la chloro-anémie. C'est vraiment trop étendre le champ de cette névrose, car si l'hystérie est véritablement un Protée médical, on ne peut admettre que les autopsies restent aussi longtemps négatives. Nous ne l'admettons pas pour notre part, car les anesthésies saturnine, arsenicale, alcoolique, etc., qui pour beaucoup d'auteurs ne sont que des anesthésies chloro-anémiques, rentreraient aussi dans le cadre des anesthésies hystériques. Il nous suffira, pour prouver que l'analgésie syphilitique n'est pas due à la chloro-anémie, de dire que chez nos deux malades, il n'y avait ni souffle dans les vaisseaux, ni souffle au cœur, ni teinte spéciale de la peau ou des muqueuses ; qu'ils ont été soumis à un traitement fort anémiant, le traitement par les frictions, mais que c'est à ce traitement qu'il faut attribuer la disparition des phénomènes analgésiques. Il est vrai de dire que l'on pourra nous objecter que le mercure lui-même produit l'anesthésie et même l'analgésie : Hallopeau l'a démontré dans sa thèse d'agrégation. L'objection a sa valeur, mais les symptômes de l'anesthésie mercurielle n'ont jamais été observés que chez des mercurialisés de longue date, des polisseurs de glace ou chez les mineurs d'Almaden.

Tel n'est pas le cas pour les deux sujets qui nous occupent : la mercurialisation thérapeutique n'est en rien comparable à l'intoxication chronique. Nous

n'avons pas de diagnostic à établir entre l'anesthésie saturnine et l'anesthésie syphilitique. Nos malades n'étaient pas saturnins, pas plus qu'ils n'étaient alcooliques. Les renseignements dont nous nous sommes entouré ne nous laissent pas de doute à cet égard.

Nous n'avons pu réunir, dans le service de la Maison de Secours de Nancy, d'exemples personnels d'analgésie ou d'anesthésie limitée. Les exemples tirés de Faïd et ceux que nous rapportons d'après d'autres auteurs, et en particulier l'observation qui nous a été communiquée par M. le professeur Spillmann, ne sauraient laisser aucun doute au sujet de leur origine syphilitique.

Tout ce que nous avons dit du diagnostic de l'analgésie syphilitique généralisée s'applique à l'analgésie partielle ; de même que nous lui avons assigné la même pathogénie, ainsi le même diagnostic différentiel d'avec l'anesthésie limitée d'origine hystérique ou anémique lui est applicable. Qu'il nous suffise de dire que l'anesthésie limitée syphilitique a ceci de particulier pour la diagnostiquer d'ilots anesthésiques d'autre nature, qu'elle a une prédilection très marquée pour certaines localisations, telles que la face dorsale des mains, la région du sein et, nous ajouterons, le globe oculaire, tandis que ces lieux de prédilection n'existent pas dans l'anesthésie hystérique ou chloro-anémique ; que l'anesthésie ne s'associe, dans la syphilis, à l'analgésie que dans un petit nombre de cas, caractère vraiment distinctif de l'anesthésie hystérique qui est le plus fréquemment associée à l'analgésie. L'analgésie pure a été notée dans

trois de nos observations, frappant le cuir chevelu, la face dorsale des mains et la face postérieure de la cuisse ; dans quatre autres, il y avait anesthésie et analgésie de la région antérieure de l'avant-bras, anesthésie du sein, anesthésie du globe oculaire, anesthésie du bras, de la cuisse et du mollet par ilots. Dans une seule de nos observations, l'hyperesthésie coïncidait avec l'anesthésie : elle n'est notée dans aucun autre cas ; aussi émettons-nous, à l'égard de cette observation, quelques doutes sur l'origine syphilitique de l'anesthésie constatée sur la face postérieure de la cuisse. Il y a, en effet, dans l'hystérie, coïncidence très habituelle d'accidents hyperesthésiques et anesthésiques. Nous regardons enfin comme un bon élément de diagnostic ce fait que nos observations ne s'adressent ici encore qu'à des hommes chez lesquels il n'est noté nul symptôme concomitant ou antérieur d'hystérie convulsive ou vaporeuse, de nervosisme, d'anémie, mais toujours des accidents actuels de syphilis. Ces accidents analgésiques sont apparus, il est vrai, chez plusieurs, quelques années après le chancre, mais la syphilis évoluant par poussées, il n'est pas étonnant qu'on observe à chacune de ces poussées des accidents d'anesthésie semblables à ceux de la période secondaire initiale.

Nous avons invoqué l'endartérite cérébrale pour expliquer la pathogénie de l'hémiplégie survenue chez le sujet qui fait l'objet de l'observation XVII : il s'agissait là d'une hémiplégie syphilitique précoce. Pouvions-nous la rapporter à une autre cause, à une gomme cérébrale, par exemple, ou même à l'hystérie ?

L'hypothèse d'une gomme cérébrale est peu admissible, eu égard à la précocité de l'hémiplégie. D'ailleurs la paralysie reconnaissant une gomme cérébrale pour origine a de tout autres symptômes : un des phénomènes de début le plus constant des gommages du cerveau est l'épilepsie partielle, hémiplégique, toujours accompagnée d'aura. Le vomissement en est un phénomène constant. On note, en outre, le plus souvent, des troubles psychiques par compression de la substance grise : dans l'endartérite, il est vrai, on peut observer le même symptôme, mais survenant longtemps après le début de l'attaque, à la période de ramollissement.

Enfin il est un dernier caractère qui peut nettement trancher la question : c'est la céphalalgie ; dans la syphilis gommeuse, elle existe du côté de la néoplasie ; dans l'endartérite, elle précède l'attaque de quelques jours seulement et n'a pas de siège fixe : c'est précisément ce qui est arrivé chez notre malade ; nous excluons donc l'hypothèse d'une gomme cérébrale et passons au diagnostic différentiel de l'hémiplégie du cas présent avec l'hémiplégie hystérique.

A une autre époque que la nôtre, une distribution aussi spéciale de l'anesthésie (hémianesthésie sensitivo-sensorielle) eût été suffisante pour affirmer la nature hystérique du symptôme. Dans l'hémianesthésie hystérique, en effet, tous les organes et tous les tissus sont réduits à l'insensibilité la plus complète sur une moitié du corps ; il n'y a d'exception que pour les viscères qui paraissent garder leur sensibilité normale. En outre, dans les cas où ces altérations de la sensibilité sont très marquées, il y a le plus souvent

perte complète du mouvement des muscles, non seulement dans les membres, mais dans la moitié de la face correspondant au côté paralysé et abolition des sens du même côté : de là résulte une hémiplégie de la sensibilité qui mérite le nom de flasque que lui a donné Charcot, par opposition à l'hémiplégie avec contractures. Eh bien, il faut l'avouer, l'hémiplégie observée chez notre malade ressemble beaucoup à l'hémiplégie hystérique telle que nous venons de la décrire : chez lui, en effet, il y avait hémiplégie sensitivo-sensorielle et hémiparésie des muscles non seulement des membres, mais aussi de la face.

MM. Charcot et Turck ont observé, heureusement pour nous, que si dans le plus grand nombre des hémiplégies apoplectiques ou liées à une obstruction vasculaire, il a été longtemps convenu d'admettre l'absence ordinaire des troubles sensitifs ou leur dissipation rapide, il fallait ne pas s'en tenir toujours à cette donnée. Pour ces deux auteurs, les troubles de la sensibilité seraient au contraire assez fréquents dans les hémiplégies de nature organique. De là une certaine difficulté dans le diagnostic, autrefois si complaisant, des hémiplégies hystérique et organique. Certaines hémianesthésies hystériques ne différant pas de l'hémianesthésie symptomatique de lésions cérébrales, qu'en résulte-t-il ? C'est qu'il faut, pour formuler un jugement, se baser sur d'autres éléments que ceux qui étaient considérés comme propres à l'hémianesthésie hystérique.

Nous devons prendre en considération l'âge du sujet, ses antécédents, les circonstances dans lesquelles est survenue la paralysie et enfin les autres symp-

tômes d'hystérie concomitants de l'hémianesthésie ; la vérité sera du côté où penchera la balance.

L'âge du malade ? Il est de vingt ans ; par conséquent J... est à une époque de la vie où les manifestations de l'hystérie sont éminemment fréquentes. — Ses antécédents ? Il n'en a pas d'héréditaires, ni de collatéraux ; d'antécédents personnels, il n'en a pas accusés. Il n'était pas de caractère emporté, n'était pas nerveux, n'a jamais éprouvé d'autre ennui que celui d'avoir contracté la vérole. — Les circonstances dans lesquelles est survenue la paralysie ? Elles sont bien propres au développement de l'hystérie, si l'on admet du moins que la syphilis peut provoquer l'hystérie. Mais, la syphilis, dans sa période secondaire, produit souvent l'hémiplégie. Les hémiplégies précoces sont depuis longtemps connues et elles sont, le plus souvent, dues à des lésions syphilitiques artérielles. Les lésions anatomo-pathologiques de l'artérite spécifique, que nous étudierons à la fin de cette dissertation, ont été recueillies sur un sujet infecté depuis quelques mois et mort après avoir été atteint d'une hémiplégie précoce motrice et sensitive.

Nous pouvons donc dire que si notre malade avait des chances de devenir hystérique de par le fait de sa syphilis, il en avait autant pour devenir hémiplégique de par le fait de la diathèse. Comme dernières preuves de la spécificité de l'hémianesthésie qui a frappé notre sujet, nous donnerons encore les suivantes : chez lui la piqûre de la peau donnait du sang ; chez le plus grand nombre des hystériques, il y a ischémie cutanée et absence de sang à la piqûre ; de plus il n'existait pas, chez Camille J..., d'anesthé-

sie musculaire, symptôme très fréquent dans l'hystérie ; l'hémianesthésie occupait le côté droit du corps : dans l'hystérie, une fois sur quatre, c'est le côté gauche qui est privé de sensibilité.

Autres caractères non moins évidents d'une hémianesthésie d'origine syphilitique : les trois sensibilités au tact, à la douleur et à la température étaient atteintes ; or, le plus souvent chez les hystériques, la sensibilité tactile persiste ; enfin la paralysie réflexe de l'épiglotte, sur laquelle on a tant insisté comme symptôme invariable de l'hystérie, n'existait pas chez notre malade. Nous lui avons souvent cautérisé des plaques muqueuses des amygdales : les mouvements du pharynx que provoquait le contact du crayon étaient trop violents pour nous laisser dans le doute à cet égard.

Il est vrai qu'à son retour à la consultation, nous avons observé sur J. . . la disparition de l'hémianesthésie et l'existence d'une large plaque analgésique limitée cette fois à tout un côté du tronc. Nous rapportons ce phénomène à la syphilis, comme nous l'avons fait pour les observations précédentes d'anesthésie limitée : il ne s'agirait plus, en tout cas, d'une lésion cérébrale, mais d'une congestion médullaire, ayant déterminé sinon les lésions décrites par Jarisch, du moins une légère altération de la substance grise et ayant coïncidé avec d'autres phénomènes congestifs, tels qu'une seconde éruption de roséole.

Nous terminerons cette étude par le diagnostic de la paralysie de la cinquième paire, qui fait l'objet de l'observation XI. Malgré les opinions de Monneret et Fleury et de Ricord, nous rejetons la considération

d'une paralysie *sine materia*. Nous ne rapporterons pas davantage l'anesthésie observée à l'hystérie : pour une première raison, c'est que l'hémianesthésie faciale est dans cette névrose un symptôme excessivement rare comparativement aux anesthésies limitées à un membre ou à une partie du tronc ; pour une seconde raison, c'est que nous connaissons trop bien la personne qui fait l'objet de cette observation pour savoir qu'elle n'est ni hystérique, ni névropathe, pas plus qu'elle n'est anémique. Nous préférons, pour toutes ces raisons, rapporter le symptôme dont il s'agit à une simple congestion passagère qu'a dissipée le traitement en l'espace de quelques jours.

CHAPITRE VII

Traitement.

Du traitement il y a peu à dire ; s'il a été lent à agir, on ne peut du moins nier qu'il ait eu un résultat favorable. Il a consisté en pilules de protoiodure d'hydrargyre, alternant avec des frictions et l'iodure de potassium. Dans un cas, l'anesthésie a cédé au traitement par le sirop de Gibert au bout de quatre jours : c'est qu'il s'agissait cette fois d'une lésion excessivement limitée. Dans un autre, elle a cédé très rapidement aux frictions par le savon hydrargyrique. Les toniques ont été associés aux médicaments spécifiques. En un mot, le traitement a été tel qu'il doit être dans toute lésion syphilitique du système nerveux, rapide, énergique et longtemps soutenu.

CHAPITRE VIII

Artérite syphilitique.

L'histoire de l'artérite syphilitique n'est pas de date récente. Plusieurs auteurs des siècles derniers nous ont laissé sur cette affection quelques données. Il n'entre pas dans notre cadre de faire l'historique de cette question : nous renvoyons ceux qu'elle intéresserait aux ouvrages de Lancisi, de Morgagni, de Dittrich, de Gildemeester et Hayack (1854), de Virchow et de Meyer. L'artérite syphilitique a définitivement pris place dans le cadre des différentes syphilis viscérales, en 1863, après les études de Lanceaux (1) et de Wilks (2). Alors parurent en Angleterre de nombreuses publications sur cette question, celles de J. Hughlings-Jackson (*London hospital reports*, t. V et *Journal of mental sciences*, july 1874) ; de Buzzard (3), de Georges Johnson (*Diseases of kidneys*), de Wilks et de Moxon (4).

Pendant le même temps, la question était étudiée avec non moins d'intérêt en France et en Allemagne. MM. Rollet, Langlebert, Ricord, Bertrand, Richet et Gouguenheim notaient tous, dans leurs ouvrages sur la syphilis, l'influence de cette diathèse sur les artères cérébrales, mais ils n'en décrivaient qu'imparfaite-

(1) Thèse inaugurale, Paris, 1863.

(2) *Guys hospital report*, 1863.

(3) *Clinical aspect of syphilitic nerven affections*, Londres, 1874.

(4) *Case of acumente inflammation of the cerebral arteries during syphilis*, *Lancet*, 1869.

ment les lésions. M. Blachez présenta, en 1864, à la Société anatomique, quelques observations relatives à un anévrisme spécifique observé chez un sujet syphilitique.

M. Lancereaux s'intéressa plus que d'autres à l'artérite spécifique ; dans son *Traité sur la syphilis*, il en décrit les lésions anatomo-pathologiques et en admit deux sortes : des lésions diffuses et des lésions circonscrites. Le même auteur, après avoir multiplié ses recherches, changea sa manière de voir en 1873 : dans une publication insérée à cette époque dans les *Archives générales de médecine*, il n'admit plus que des lésions circonscrites.

C'était frayer la voie à Heubner. L'année suivante, en 1874, parut en effet, sous le nom de cet auteur (1), un ouvrage entièrement consacré aux lésions syphilitiques des artères cérébrales. C'est depuis cette époque que l'artérite spécifique est sérieusement entrée dans le domaine de l'anatomie pathologique ; elle a même défrayé les histologistes : les uns se sont ralliés aux théories de Heubner, les autres s'en sont complètement éloignés ; d'autres enfin ont adopté un moyen terme et ont cherché à concilier les différentes théories émises sur la nature de l'endartérite. La lésion était-elle de nature spécifique ou n'était-elle qu'une lésion ordinaire de l'artérite provoquée par la syphilis ?

Ce sont précisément les théories qui répondent à cette question que nous nous proposons d'exposer : nous nous rallierons à l'une ou à l'autre ou nous nous

(1) *Die luetische Erkrankung der Hirnarterien*, Leipzig, 1874.

en écarterons, sans parti pris, après avoir exposé les résultats de recherches personnelles. Nous avons, en effet, eu l'occasion, durant l'année que nous avons passée à la Maison de Secours, de rencontrer un cas d'artérite syphilitique nettement caractérisé et vérifié par l'autopsie. Le hasard a même voulu que ce cas se rapportât à l'artérite précoce, aiguë en quelque sorte.

Quelles sont donc les diverses théories émises aujourd'hui au sujet des lésions artérielles de la syphilis ? Il est nécessaire auparavant d'établir une distinction, car les lésions vasculaires de la syphilis sont de deux sortes : les unes sont purement et simplement des lésions de compression par des productions morbides spécifiques, les autres sont des lésions propres des artères, des lésions vasculaires pariétales, originairement développées dans les tuniques du vaisseau. Ce sont celles-là seules qui nous occupent.

Toutes les théories émises aujourd'hui pour expliquer ces lésions se ramènent à deux : la théorie allemande de Heubner, représentée en France par Lancereaux, et la théorie française de Cornil (1), représentée chez nous par cet auteur, par Rabot (2), par Dupret (3), par Charcot. Nous croyons devoir exposer chacune d'elles avec un certain développement.

Heubner décrit sous le nom d'endartérite syphilitique, de syphilome artériel, une altération spéciale

(1) Cornil : *Leçons sur la syphilis*, p. 353, 1879.

(2) Rabot : *Contribution à l'étude des lésions syphilitiques des artères cérébrales*. Thèse de Paris, 1875.

(3) Dupret : *Lésions artérielles syphilitiques*. Thèse de Paris, 1880.

de la tunique interne de certaines artères imputable à la diathèse syphilitique. Cette altération occupe les artères de moyen calibre, en particulier celles de la base de l'encéphale (artère basilaire, artères sylviennes). Le processus morbide a un siège histologique bien défini ; il se limite strictement à la couche sous-endothéliale de la tunique interne et évolue sans toucher les couches adjacentes, c'est-à-dire en dedans de l'endothélium et en dehors de la membrane fenêtrée.

A l'état normal cet espace ne renferme ni noyaux ni cellules. Le premier effet de la syphilis sur les artères est de faire apparaître dans cet espace de nombreux noyaux ; on les voit pressés les uns contre les autres, au sein d'une substance fondamentale granuleuse.

Un peu plus tard ces noyaux se transforment en cellules fusiformes, lesquelles, au bout d'un certain temps, prennent une forme étoilée ; elles ressemblent alors aux cellules du tissu conjonctif embryonnaire ; à cet état elles forment un feutrage serré dans les mailles duquel on n'aperçoit que très peu de substance intercellulaire. Pendant longtemps la lésion n'occupe qu'une moitié du vaisseau ; puis elle s'irradie dans tous les sens. Mais le processus ne s'arrête pas là, et il se produit alors un fait qui sépare l'endartérite syphilitique des autres néoplasies : le tissu de nouvelle formation se vascularise ; des capillaires y apparaissent, surtout au voisinage de la membrane fenêtrée. Cette vascularisation, ainsi d'ailleurs que l'absence complète de dégénérescence graisseuse, indique clairement que le syphilome artériel a une vitalité plus

grande que les autres néoplasmes et rapproche la syphilis des artères de la syphilis du périoste.

Mais le travail d'organisation va plus loin encore. Au bout d'un certain temps, on voit apparaître entre le tissu nouveau et l'endothélium une nouvelle membrane fenêtrée, si bien que le tissu se trouve compris entre deux membranes fenêtrées, l'ancienne en dehors, la nouvelle en dedans. Cette nouvelle membrane fenêtrée est évidemment un produit de la couche endothéliale, comme l'étaient également les noyaux du début. L'endothélium irrité par le virus syphilitique aurait d'abord été le siège d'une prolifération de noyaux ; une fois cette irritation éteinte, il reprend l'activité normale qu'il possédait à l'époque où l'artère s'est formée et il produit une membrane fenêtrée par dessus le néoplasme comme il en avait produit une dans l'organisme jeune par dessus la couche musculaire.

Enfin l'organisation du syphilome s'élève encore d'un degré ; le tissu nouveau se sépare en deux couches : une interne formée de cellules fusiformes offrant une direction circulaire, concentrique au vaisseau, une externe représentant un feutrage analogue au tissu conjonctif embryonnaire, sauf que la substance fondamentale en est solide et un peu gélatineuse. Finalement le processus morbide a donc donné naissance à trois couches nouvelles : une membrane fenêtrée, une couche de cellules fusiformes circulaires, une couche feutrée.

Le néoplasme ainsi constitué rappelle la structure normale des artères. Il semble que l'endothélium a formé au sein de la vieille artère une nouvelle paroi

artérielle ; on est autorisé à appeler ce néoplasme un artériome.

Le résultat de cette altération de la tunique interne est le rétrécissement de l'artère : le vaisseau reste cependant toujours perméable, à moins que le tissu nouveau ne se transforme en tissu inodulaire et ne subisse la rétraction de tous les tissus de cicatrice ; dans ce cas l'oblitération artérielle peut être complète. Quand on examinera un syphilome artériel ainsi transformé, on verra que l'élément cellulaire a beaucoup diminué et que la substance fondamentale l'emporte. De plus, la tunique musculaire de l'artère s'atrophie ; la membrane fenêtrée se transforme en tissu conjonctif et finalement on peut ne plus trouver qu'un mince filament de tissu conjonctif qui se déchire sous la moindre traction. Le processus morbide a déterminé la complète destruction de l'organe au sein duquel il s'était développé.

Quant aux différences qui existent entre le syphilome artériel et l'endartérite chronique ordinaire, ce sont, d'après Heubner, les suivantes :

Le syphilome ne se produit que dans les artères d'un assez petit calibre, tandis que l'endartérite chronique, quand elle atteint ces mêmes artères, frappe toujours en même temps les grosses artères et en particulier l'aorte. Quand le système artériel est athéromateux, il l'est dans une grande étendue, tandis que le syphilome se localise davantage et se présente par îlots, par foyers. L'endartérite ordinaire détermine d'abord un élargissement de l'artère et à aucun moment elle ne provoque un rétrécissement aussi considérable. La marche du syphilome compa-

rée à celle de l'endartérite simple est relativement aiguë.

Au point de vue histologique, les deux altérations diffèrent également : dans l'endartérite la matière fondamentale l'emporte, tandis que c'est l'élément cellulaire qui est prédominant dans le syphilome. Enfin, dans l'endartérite, la période irritative de formation est suivie d'une période de dégénérescence graisseuse ou d'incrustation calcaire, qu'on n'observe jamais dans le syphilome.

M. Cornil rapportant quelques années plus tard (1879) les lésions découvertes par Heubner, ajoute :

« M. Heubner écrit que, dans la couche de cellules de nouvelle formation qui est interposée entre l'endothélium artériel et l'ancienne membrane fenêtrée, il se forme une nouvelle membrane fenêtrée et de nouvelles fibres musculaires ; il compare cette formation nouvelle à un néoplasme reproduisant la structure des artères, à un artériome. Il nous semble au contraire, *a priori*, plus rationnel d'admettre que les cellules de nouvelle formation ont dissocié et séparé des fibres et des lames élastiques en s'interposant entre les lames de la membrane élastique ancienne et qu'il en est de même pour la couche musculuse.

« Plus tard l'artérite, qui a commencé par la couche interne, s'étend à la membrane externe ; les vasa-vasorum se dilatent et il se fait autour d'eux un épanchement de cellules rondes provenant du sang par diapedèse, tandis que, suivant Heubner, les cellules de nouvelle formation de la membrane interne reconnaissent pour cause une prolifération des cellules endothéliales, les cellules rondes qui infiltrent

toute la membrane externe de l'artère viennent, par diapedèse, du sang contenu dans les petits vaisseaux nourriciers de l'artère. Toute la membrane externe s'enflamme, se remplit de cellules lymphatiques et son inflammation est causée par l'action du virus syphilitique contenu dans le sang des vasa-vasorum. D'après Heubner, de même que suivant Lancereaux qui a étudié après lui ce processus, la dégénérescence graisseuse si commune dans l'athérome et dans l'artérite sénile ne se montrerait pas dans la syphilis. Cependant lorsque la maladie a duré, il y a diminution considérable du calibre des vaisseaux qui sont transformés en des tuyaux ou même en des tractus fibreux et quelquefois on trouve aussi des parties en dégénérescence calcaire. . . Je vous cite, messieurs, les opinions très absolues de Heubner. . . , parce que son mémoire est étudié avec soin, parce que ses examens anatomiques et ses dessins sont d'un histologiste, mais ce n'est pas à dire que je vous propose d'adopter ses conclusions.

« Que les cellules de l'endothélium des artères soient modifiées par le virus syphilitique circulant avec le sang, cela est possible, mais alors ce serait dans la période secondaire qu'on devrait s'en apercevoir le plus facilement et la lésion serait généralisée.

« Les vaisseaux atteints d'endartérite et de périartérite dans la syphilis n'ont pas la même tendance à la dégénérescence graisseuse des parties enflammées que dans l'athérome, que dans l'état sénile des artères. Cela est parfaitement exact. Dans l'athérome, en effet, la dégénérescence graisseuse de la membrane interne est primitive ; il ne faudrait cependant pas croire que

ces points jaunes qu'on trouve sur la membrane interne de l'aorte soient rares chez les jeunes sujets; ils sont au contraire très communs chez les militaires morts au service (Ranvier). L'âge n'est donc pas une des conditions les plus importantes.

« La syphilis, ou plutôt les affections syphilitiques des viscères s'accompagnent d'endartérite et de périartérite qui n'ont pas une tendance marquée à la dégénérescence graisseuse. Mais est-ce une raison pour que des lésions artérielles de ce genre appartiennent toujours en propre à la syphilis? Nous ne le pensons pas. On trouve en effet dans tout phlegmon chronique, dans toute inflammation chronique scléreuse du tissu conjonctif, des lésions secondaires, des artéριοles absolument semblables à celles que M. Heubner a décrites et qui appartiennent à l'artérite commune. . . . Ce caractère anatomique n'appartient donc pas en propre à la syphilis. Presque toutes les artérites débutent par la membrane interne : aussi faisons-nous toutes nos réserves sur la spécificité des lésions histologiques décrites par M. Heubner ; nous les regardons jusqu'à plus ample informé comme *rentrant dans l'artérite commune* et nous attendrons de nouveaux travaux confirmatifs pour admettre que les lésions artérielles soient primitives dans la syphilis cérébrale et indépendantes de toute inflammation et de tout néoplasme syphilitique. » Mais si M. Cornil n'admet pas une lésion spécifique de la membrane interne des artères, il admet qu'il existe une artérite gommeuse. « Le plus souvent, dit il, il s'agit de petites gommès siégeant autour des artères ; cependant on a vu des nodules gommeux débiter dans leur paroi externe ;

plusieurs auteurs admettent même que le néoplasme peut débiter par les cellules de leur tunique interne. De ce nombre est le docteur Celso-Pellizari... » C'est aussi, croyons-nous, l'avis de M. Fournier. Cet auteur admet, sous le titre d'artérite scléreuse et gommeuse, deux variétés d'artérite spécifique qui ne seraient, la première que l'artérite de Heubner, la seconde, la variété décrite par M. Cornil dans les dernières lignes qui précèdent.

Nous ne pouvions mieux faire que citer tout au long les théories de Heubner et de Cornil : c'est sur elles, en effet, que repose tout ce qu'on a dit et écrit depuis quelques années sur l'endartérite spécifique cérébrale. Le plus chaud partisan de Heubner est, en France, M. Lancereaux. Si l'on se reporte à la communication qu'il a faite, en 1877, au congrès du Havre et aux observations qu'il a publiées en 1882 dans la *Gazette hebdomadaire* (n° 38), on ne saurait rester dans le doute à cet égard. M. Charcot ne se range pas au même avis : un de ses élèves, M. Rabot, après avoir décrit les lésions de l'endartérite spécifique, conclut, dans sa thèse inaugurale : 1° que la syphilis tertiaire peut agir sur les artères comme sur les autres tissus : elle donne lieu à la formation de gommès, 2° qu'on ne doit pas admettre l'endartérite, mais que l'on ne saurait être aussi affirmatif pour la périartérite.

Dupret, dont la thèse roule sur le même sujet, est absolument opposé aux idées de Heubner. « Rien de caractéristique, dit-il, dans les lésions artérielles d'origine syphilitique, ou du moins si cette caractéristique existe, on ne la connaît pas encore. La syphilis n'est pas, d'ailleurs, la seule maladie constitution-

nelle qui donne lieu à des lésions n'offrant rien de spécial à l'examen macroscopique ou microscopique. La syphilis artérielle, déterminant des anévrismes, se manifesterait sous plusieurs formes, dont les principales seraient la sclérose localisée, amenant un rétrécissement et l'artérite en plaques. » Nous nous fierions néanmoins plus volontiers à une étude qu'a publiée en 1886, dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, M. le professeur Spillmann, étude qui est relative aux anévrismes d'origine syphilitique. M. Spillmann, après avoir décrit l'anévrisme, qui fait l'objet d'une de ses observations, a étudié les lésions d'endartérite spécifique qui avaient provoqué cet anévrisme. Il résume ainsi qu'il suit le résultat de ses investigations : « . . . Les lésions étaient symétriques ; de plus, il y avait un décollement presque général de la tunique interne des artères malades, y compris même la lame élastique. La lésion fondamentale histologique a consisté en un épaississement de la tunique interne du vaisseau, épaississement dû à une néo-formation de tissu vaguement fibrillaire avec infiltration de noyaux interstitiels se colorant par le carmin ; mais en aucun point il n'existait de granulations graisseuses habituelles de la dégénérescence athéromateuse ; la tunique moyenne était altérée par suite de la dégénérescence granuleuse de ses fibres ; quant à la tunique externe, son altération allait en diminuant des couches superficielles aux couches profondes. » Les lésions observées par M. Spillmann sont, autrement dit et à peu de chose près, celles décrites par Heubner. M. Spillmann se rangerait donc, en France, à côté de M. Lancereaux.

Un mot maintenant du sujet sur lequel ont été recueillies les artères qui vont être étudiées : il était âgé de 48 ans, avait contracté un chancre syphilitique en avril 1887 et avait eu des accidents secondaires bénins jusqu'en septembre, époque à laquelle il eut un coryza syphilitique. Quelques jours après il fut frappé d'hémiplégie gauche avec perte de connaissance. On l'amena à la Maison de Secours en décembre. L'hémiplégie avait persisté ; elle s'accompagnait d'hémi-anesthésie de la sensibilité générale du même côté, avec diminution de la vue à gauche. Il existait des contractures. Le traitement avait été imparfait.

Nous insistons ici sur deux faits : 1° celui de l'hémiplégie survenant quelques jours après un coryza syphilitique, avec une poussée par conséquent ; or cette poussée a probablement coïncidé avec une de ces poussées inflammatoires aiguës que nous signalerons tout à l'heure dans les parois des artères cérébrales comme provoquant la coagulation sanguine ; 2° le fait d'altération de la sensibilité coïncidant avec l'hémiplégie motrice.

C'est en nous appuyant sur cette observation, où seule l'endartérite spécifique a pu provoquer l'hémi-anesthésie, que nous avons rapporté à l'endartérite cérébrale les troubles de la sensibilité relatés dans l'observation XVII qui nous est personnelle. Notre hypothèse nous a paru d'autant plus vraisemblable que des artères excessivement petites ont été trouvées atteintes sur le sujet qui nous a fourni les matériaux de la description anatomo-pathologique de l'artérite spécifique.

L'examen histologique a été fait par M. le professeur agrégé Baraban, qui a bien voulu nous communiquer les résultats de son observation dans les termes suivants :

L'inspection de ces artères à l'œil nous fournit déjà quelques renseignements sur leurs altérations.

D'une manière générale, leur calibre, à peu près normal, diminue assez régulièrement des troncs vers les rameaux. Cependant nous notons, çà et là, des points où le tube artériel se rétrécit brusquement pour reprendre ensuite ses dimensions antérieures. En ces points et dans d'autres endroits, les parois sont moins transparentes, leur teinte plus grise sans revêtir toutefois la coloration souvent un peu jaunâtre de l'athérome. Beaucoup de ces vaisseaux sont vides ; plusieurs, au contraire, notamment le tronc basilaire et une des sylviennes, sont occupées par un caillot récent en apparence, noir par conséquent, ce qui les fait ressembler à des veines pleines de sang tout en faisant mieux ressortir l'épaississement grisâtre des parois et sa distribution plus ou moins irrégulière.

Pour les étudier au microscope, nous les avons durcies dans l'alcool, colorées en masse par le carmin de Grenacher ou le carmin aluné, incluses dans le collodion pour éviter de les déformer, coupées en long et en travers. Nos préparations ont été montées dans le Damar : obtenues avec un microtôme mécanique à glissement, elles étaient suffisamment minces, uniformes comme épaisseur, et présentaient par conséquent les conditions requises pour une bonne observation.

Un examen rapide à de faibles grossissements confirma ce que nous avions déjà vu, à l'œil nu, au sujet de la répartition irrégulière du processus morbide, et nous fit voir des lésions dans les trois tuniques, mais principalement dans la tunique interne. C'est celle-ci qui va nous occuper tout d'abord.

A. Tunique interne. — 1^o *État normal des artères de la base de l'encéphale.* — A l'état normal, l'endothélium et la membrane élastique interne sont ici les deux couches constituant de cette tunique ; on ne voit entre elles aucun élément interposé.

Koelliker a dit des artères de la base du crâne que leur élastique interne est formée de deux couches : surpris de cette affirmation qui ne cadrerait pas avec ce que nous montrait l'observation de nos artères malades, nous avons voulu la vérifier sur un sujet sain, exempt d'athérome et ne l'avons pas trouvée exacte.

Dans les rameaux, cette couche est incontestablement simple et homogène ; dans les troncs et les principales branches, elle devient plus épaisse mais ne perd pas pour cela son unité, seulement on y voit des fissures plus ou moins nombreuses, en forme de fentes allongées ou stellaires et disposées parfois presque bout à bout comme si elles tendaient à dédoubler la couche, ce qui justifie jusqu'à un certain point l'opinion de Koelliker. Toutefois, si ces fissures semblent, dans certaines artères de moyen calibre, ne former qu'une seule rangée située à égale distance des deux faces de l'élastique, elles se disposent dans les grosses sur plusieurs plans, quelques-unes très près de l'endothélium. Il est difficile d'apercevoir ce qu'il y a dans ces lacunes à l'état normal ; on y voit parfois un noyau petit, comme atrophié, comprimé par les parois de sa prison ; mais quand un processus irritatif, même léger, vient faire sentir son stimulant sur la membrane interne, on reconnaît facilement dans ces fissures la présence de cellules plates ; celles-ci se gonflent, leur protoplasma se développe et amplifie sa loge ; aussi quand elles sont nombreuses sur un point, ne tardent-elles pas à transformer l'élastique, préalablement homogène ou à peu près, en une couche feuilletée comme la pâte de certains gâteaux ; si au contraire elles ne forment qu'une seule rangée, leurs différentes loges, en se rejoignant bout à bout, peuvent réaliser dans une étendue plus ou moins considérable le dédoublement de la membrane, mais ce dédoublement n'affecte jamais les caractères d'une disposition normale : il n'est ni régulier, ni complet, ni général.

Ainsi donc, l'élastique interne, telle que nous venons de la décrire, et l'endothélium forment seuls la tunique interne des artères de la base de l'encéphale. Cette constatation était nécessaire pour permettre d'apprécier les lésions que nous allons maintenant étudier.

2° *Physionomie générale des lésions.* — Le résultat général de ces lésions consiste dans un épaississement inflammatoire plus

ou moins accentué de l'endartère et par conséquent dans un rétrécissement variable du calibre du vaisseau. Tantôt l'épaississement s'étend à toute la circonférence en se montrant toujours plus prononcé d'un côté que de l'autre (voyez fig. 1), tantôt il est partiel et forme un croissant dont les pointes effilées vont se continuer graduellement avec les parties restées saines. Dans le premier cas, tous les points de la zone épaissie présentent au même degré l'apparence d'une organisation assez avancée; dans le second au contraire, le plein du croissant paraît plus ancien comparativement aux pointes qui sont de date récente. On dirait volontiers, après examen de nos préparations à un grossissement de 150 D, que le processus morbide a pour habitude de débiter sur le flanc des vaisseaux et de s'étendre ensuite peu à peu à toute la circonférence en diminuant d'activité au fur et à mesure qu'il s'étale, de sorte que ses produits soient plus abondants au point de départ; dès qu'il a conquis toute la membrane interne, il cesse de produire et se met à perfectionner ce qu'il a fait.

Ce travail inflammatoire retentit de deux façons différentes sur le sang contenu dans les vaisseaux. En beaucoup d'artères, la lumière est restée béante malgré la présence d'une épaisse couche de tissu nouveau dans toute la membrane interne : le sang y circulait sans être gêné par aucun coagulum. D'autres sont oblitérées par des caillots, d'autres encore par un tissu fibreux vascularisé dont nous discuterons plus tard la provenance et le mécanisme de formation. Contentons-nous pour le moment de faire remarquer, à propos des caillots oblitérateurs, qu'ils sont formés sur certains points seulement par des dépôts successifs dont les plus anciens correspondent à des points de la paroi où s'observent des manifestations inflammatoires de la plus haute acuité; nulle part l'existence de ces caillots ne coïncide avec un rétrécissement prononcé du calibre vasculaire. L'endartère peut s'épaissir à un haut degré sans provoquer leur formation; ils n'apparaissent que s'il survient pendant le travail d'épaississement une poussée d'inflammation plus active, fait important peut-être pour l'explication des symptômes observés pendant la vie.

Prenons quelques exemples. Voici le tronc basilaire, une des plus importantes voies d'arrivée pour le sang; toute sa membrane

interne est épaissie au point de tripler par places les dimensions des autres tuniques ; sa lumière, large encore de 2 à 3 millimètres, est occupée par un caillot dont la constitution en globules rouges indique la formation récente. Il n'y a évidemment pas eu simultanéité entre la production du coagulum et l'établissement du processus inflammatoire des parois ; comment se fait-il donc que celui-ci ait pu évoluer pendant si longtemps sans gêner le cours du sang pour aboutir en définitive à une oblitération brusque ? Nous n'en trouvons pas l'explication sur la plupart de nos coupes où le caillot central est parfaitement homogène comme s'il avait été coulé d'un seul jet ; mais sur quelques-unes, empruntées à un point assez restreint de la longueur du vaisseau, le mécanisme obturateur est très net. On rencontre là un foyer assez étendu de cellules rondes, granuleuses, en voie de dégénérescence ; elles sont infiltrées dans le tissu fibrillaire qui forme actuellement la membrane interne et paraît être contemporain de celui qui existe dans les autres points de la paroi. A ce niveau, mais à ce niveau seulement et le dépassant un peu en surface, se trouvent d'anciennes stratifications fibrineuses adhérentes qui proéminent dans l'intérieur du vaisseau ; le reste de la lumière est rempli par un mélange de globules et de masses fibrineuses isolées. Ceci démontre à n'en pas douter que l'artère est restée libre pendant longtemps malgré l'inflammation de sa paroi, qu'à un moment donné le travail inflammatoire est devenu plus actif en un point circonscrit, a retenti plus vivement qu'auparavant sur l'endothélium, a provoqué consécutivement le dépôt de fibrine, puis finalement l'oblitération complète sous l'influence immédiate de ce dernier.

Un autre exemple nous est fourni par une branche importante des sylviennes. Ici l'endartère est malade sur toute sa circonférence comme dans le cas précédent, seulement l'épaississement qui en résulte n'est considérable que dans une petite étendue et revêt l'aspect d'un croissant fermé. Au plein du croissant, le tissu est relativement ancien ; il n'y a pas de dépôt fibrineux. Les pointes au contraire sont vivement enflammées, aussi trouve-t-on sur leur face interne d'épaisses stratifications qui tendent à rétrécir graduellement l'orifice vasculaire ; cependant elles n'ont pas encore provoqué la production du caillot globulaire final.

Il nous serait facile de multiplier ces faits, de montrer des artères où la suractivité inflammatoire affecte seulement l'une des extrémités ou tout autre point du croissant, s'accompagnant toujours d'une coagulation de fibrine primitivement circonscrite, mais nous nous bornerons là, car nous croyons avoir établi suffisamment les phénomènes qui doivent nous guider dans la recherche du processus initial.

Où trouver en effet le mode de début parmi les lésions si variées de ces vaisseaux ? Est-ce dans les points où l'inflammation présente le plus d'activité ? Evidemment non, car nous voyons à leur niveau des productions fibrineuses qui n'existent pas là où l'endartère, plus épais, est aussi malade depuis plus longtemps. On ne peut pas davantage penser que les parties très épaissies de la membrane interne aient été primitivement affectées d'une façon aiguë, puisqu'elles ne sont pas bordées de fibrine, puisque certaines artères sont restées perméables même en cas d'épaississement prononcé et généralisé à toute leur circonférence. Si la coagulation fibrineuse n'est pas un fait général, la cause qui la produit ne l'est pas non plus, et par conséquent doit être considérée comme un fait accessoire, accidentel, n'appartenant pas essentiellement au processus morbide. Il est rationnel d'admettre que toutes les artères malades présenteraient des caillots si les lésions initiales avaient été capables de les provoquer : lorsque nous trouvons des caillots dans un vaisseau, nous devons donc le laisser de côté et chercher dans ceux qui sont libres la manière dont l'inflammation se comporte au début.

Mais parmi les artères ouvertes, il faut éliminer également celles dont la membrane interne est épaissie dans toute son étendue pour s'arrêter à celles qui sont incomplètement prises, et observer plus spécialement les extrémités des croissants qui envahissent peu à peu la circonférence. C'est là seulement, on le comprend sans peine, que nous aurons la chance de rencontrer des manifestations pathologiques vraisemblablement analogues à celles du commencement et capables de nous faire trancher la question pendante entre les histologistes. Heubner et ses partisans pensent que l'endothélium artériel est le point de départ de l'inflammation, qu'il prolifère et donne naissance à un tissu nouveau dont l'évolution finale aboutit à la reconstitution d'une artère nouvelle incluse dans l'an-

cienne. Pour Cornil et son école, au contraire, l'artérite syphilitique ne diffère pas essentiellement de l'artérite commune et débute dans les couches sous-jacentes à la couche endothéliale. Qui des deux a raison ? C'est ce que l'observation de notre cas va contribuer à mettre en évidence.

Que voyons-nous en effet à la pointe des croissants envahisseurs toutes les fois qu'il n'y a pas de fibrine appliquée sur leur face interne ?

3° *Lésions de l'endothélium.* — L'endothélium n'y est qu'en partie détaché, quoique l'autopsie ait été pratiquée vingt-quatre heures après la mort ; grâce au mode de préparation que nous avons employé (inclusion dans le collodion), les cellules endothéliales sont encore adhérentes pour la plupart et peuvent être facilement reconnues. Il y en a qui sont normales, tout à fait plates, et apparaissent sur nos coupes transversales comme des corps allongés et fusiformes ; d'autres sont un peu plus épaisses, plus courtes, et quand elles sont isolées, on pourrait croire qu'elles ont été détachées pendant la vie sous l'influence d'un processus inflammatoire idiopathique, mais cette interprétation n'est pas la vraie. En effet, l'on en trouve qui, au lieu d'être isolées, sont disposées bout à bout, de manière à former un revêtement continu, différant en apparence du revêtement normal par un rapprochement plus grand des noyaux ; il semble qu'il y ait là gonflement des cellules endothéliales, multiplication des noyaux et peut-être des cellules elles-mêmes, en un mot des phénomènes manifestes d'une irritation qui se serait bornée à augmenter le nombre des éléments dans l'endothélium sans en rompre ni les relations ni la continuité. Toutefois ces modifications ne paraissent pas être primitives, car il y a des points où elles font défaut, bien qu'il y ait déjà des lésions dans les couches sous-jacentes. Il n'est pas rare en effet de trouver des lambeaux d'endothélium qui tiennent encore à la paroi par une de leurs extrémités, tandis que le reste, complètement décollé, se compose de cellules un peu épaissies et à peine différentes de l'état normal ; cependant les parties dont elles ont été détachées sont déjà fortement malades, ainsi qu'on peut le voir sur la figure III.

En présence d'une telle disposition, peut-on songer un seul instant à rattacher par voie de filiation les petites cellules situées

en 3 à la couche endothéliale si peu altérée ? Il y a là bien certainement un premier fait à opposer aux allégations de Heubner.

Un second fait nous est fourni par l'observation attentive de ce qui se passe dans la concavité des replis de la lame élastique. On sait qu'à l'état normal et sur des artères de ce type, cette membrane décrit après la mort de nombreux festons qui bordent très élégamment la circonférence interne du vaisseau et reconnaissent pour cause la rétraction de la tunique musculaire : l'endothélium reste appliqué sur elle, recouvrant toutes ses ondulations. Or ici, l'élastique est bien sinuose comme d'habitude, mais l'endothélium ne tapisse plus le fond des vallées ; il passe comme un pont d'un sommet à l'autre et l'espace compris entre le pont et les flancs du ravin est comblé par des éléments dont nous dirons dans un instant la nature et l'agencement. Comme cette disposition se retrouve parfois sur huit ou dix festons consécutifs, comme d'autre part on peut rencontrer sur certains points la disposition inverse, c'est-à-dire l'endothélium écarté de l'élastique au niveau des sommets tandis qu'il est en placé dans les vallons, il s'ensuivrait, dans l'hypothèse de Heubner, que l'inflammation endothéliale se ferait par îlots ou par traînées assez régulièrement espacées, et il faudrait alors expliquer pourquoi ces îlots ou traînées concordent si bien, tout au début du processus, avec les dispositions de la membrane sous-jacente. Une telle distribution de l'irritation dans des cellules qui sont toutes en contact au même degré avec l'agent, supposé irritant, ne s'explique guère. Si l'on compare du reste les pointes extrêmes des croissants, c'est-à-dire les points qui présentent l'aspect que nous venons de décrire, avec les parties graduellement plus épaisses et plus enflammées qui les relient au plein, on voit que la ligne endothéliale persiste sur ces dernières avec ses caractères normaux, sauf que les noyaux y sont plus rapprochés et le protoplasma cellulaire plus épais. L'endothélium se comporte donc comme s'il subissait une irritation partie des tissus qui le supportent et non pas comme s'il était irrité par le sang.

4° *Lésions de l'élastique interne.* — Un troisième argument contre la théorie de Heubner se tire des altérations de l'élastique interne. Quand on examine le plein des croissants, il semble que leur tissu se soit constitué sans la participation de cette membrane,

car on la retrouve en dedans de la musculature presque toujours avec les caractères de l'état normal, et c'est peut-être cette particularité qui a causé l'erreur de Heubner, quand il a cru à la formation d'une seconde élastique en dedans de l'épaississement. On trouve en effet sur un certain nombre de points, mais pas toujours, deux membranes élastiques écartées l'une de l'autre par toute l'épaisseur du tissu nouveau ; la plus interne est parfois complètement indépendante de l'autre en apparence, de telle sorte qu'on peut la croire formée sur place et de toutes pièces, mais le plus souvent elles ont gardé des relations aussi manifestes qu'on puisse le souhaiter. De plus, la seconde n'occupe pas constamment la face interne du vaisseau et se place au contraire plus profondément. En réalité, il ne s'agit pas d'une élastique nouvelle, mais bien d'un dédoublement de l'élastique primitive avec épaississement des lames produites par le dédoublement.

Pour le démontrer examinons les points analogues à la figure III qui montre le début du processus. Nous y voyons l'élastique (2) épaissie au point de doubler ses dimensions primitives et séparée en deux feuillets à peu près égaux par une grande lacune qui renferme, à droite deux grandes cellules à protoplasma finement granuleux (3), à gauche une cellule aplatie, plus petite et des fibrilles ; de part et d'autre la lacune se continue avec une fente étroite, contenant çà et là un noyau relativement peu distinct. Ailleurs, le dédoublement, plus étendu, s'accompagne de la présence de cellules plus petites et plus nombreuses que précédemment entre les deux lames ; cependant l'unité de la membrane se retrouve encore plus ou moins complète aux deux extrémités de la lacune. Ailleurs enfin, les deux lames s'écartent largement et définitivement l'une de l'autre. La lame externe reste appliquée contre la musculature où elle continue à figurer l'élastique primitive. La lame interne se place soit en dedans, soit dans l'épaisseur du croissant, poursuit son trajet pendant un certain temps pour se dissocier ensuite en une multitude de lamelles, ou bien se dissocie immédiatement après avoir abandonné la première ; elle peut ensuite se reconstituer en un tronçon qui s'éparpillera à son tour et simulera une élastique nouvelle et indépendante. Il arrive fréquemment aussi que la lame externe subisse un dédoublement partiel plus ou moins accentué.

Dans bien des points cependant, l'élastique primitive ne se divise pas en deux lames d'égale épaisseur ; ses couches les plus internes sont seules affectées ; il s'y produit des lacunes dont le contenu est unicellulaire au début, multicellulaire ensuite ; lorsque l'endothélium est resté en place, il semble directement superposé aux cellules sous-jacentes, mais quand il est détaché, on voit bien que ces cellules sont enfermées dans des lacunes à paroi mince en dedans, hyaline et dérivant de l'élastique elle-même. Les figures III et IV nous représentent cette disposition.

Telles sont les manifestations pathologiques que l'on rencontre à la pointe des croissants, c'est-à-dire là où le processus inflammatoire doit être considéré vraisemblablement comme le reflet des lésions initiales. Si nous les résumons en quelques mots, nous dirons que ce n'est pas l'endothélium qui est le point de départ des altérations. Celles-ci débutent par l'apparition de cellules dans les fissures que présente la membrane élastique à l'état normal ; puis ces cellules se multiplient, réunissent les fissures les unes aux autres, dissocient la membrane surtout dans ses couches sous-endothéliales et forment en ce point une trainée plus ou moins épaisse que cloisonnent des fibrilles ou des lamelles extrêmement minces. Peu à peu la trainée s'organise et continue à s'élargir, grâce principalement à l'amplification du stroma intercellulaire, car les cellules primitivement arrondies deviennent plates. Finalement, et ceci s'observe au plein des croissants, du tissu fibreux est définitivement constitué, tissu absolument invasculaire dont la caractéristique principale est d'offrir le même aspect sur les coupes transversales que sur les coupes longitudinales. On dirait qu'il est formé non pas de fibres, mais de lames concentriques réunies fréquemment par des adhérences et tapissées de cellules étoilées. Jamais nous n'y avons constaté la présence de cellules contractiles ; jamais nous n'y avons trouvé de foyer de dégénérescence.

Jusqu'ici notre observation ne cadre donc sur aucun point avec les vues de Heubner. L'endothélium à peu près normal borde partout le tissu de nouvelle formation, mais ce n'est pas un endothélium nouveau, c'est le revêtement primitif ; la nouvelle élastique admise par l'auteur allemand est tout simplement une dépendance de l'ancienne et n'existe pas constamment ; il n'y a pas

néoformation de cellules musculaires ni vascularisation dans l'endartère épaissi: le processus n'aboutit pas en définitive à la constitution d'un artériome; il ressemble dans ses grandes lignes à celui de l'artérite, et par conséquent nous nous rallions sous ce rapport à l'opinion de Cornil.

5° *Parallèle avec l'athérome.* — Est ce à dire cependant qu'il puisse être rangé à côté de l'athérome, comme semble le penser le savant français? Nous ne le croyons pas: en voici les raisons.

En premier lieu, l'athérome procède d'une façon moins active. Ses produits sont voués à la dégénérescence granulo-graisseuse et à l'incrustation calcaire. Quand les pustules d'athérome s'ouvrent dans un vaisseau, c'est consécutivement à la dégénérescence de la mince lamelle qui les ferme; le foyer n'a aucune tendance à se cicatriser: la fibrine s'y dépose et y reste sans que la paroi sous-jacente fasse effort pour la résorber. « Les lésions de l'endartérite chronique, disent Cornil et Ranvier, quelle que soit son origine, se compliquent toujours d'une transformation graisseuse des tuniques artérielles et aboutissent à la formation de foyers athéromateux et de plaques calcaires. » Ailleurs ils disent encore: « Les mêmes lésions s'observent sur les artères de moyen et de petit calibre. Là, la transformation calcaire, si fréquente chez les vieillards, dans les artères des membres et du cerveau, porte sur la tunique interne hypertrophiée d'abord par une endartérite chronique. Cette endartérite est caractérisée histologiquement par la multiplication des cellules de la tunique interne et par la formation d'une substance intercellulaire résistante, vaguement fibrillaire, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse, etc. »

Or, ici, nous n'observons ni dégénérescence graisseuse, ni infiltration calcaire, ni transformation chondroïde dans la tunique interne; le processus est d'emblée plus actif, la néoformation cellulaire plus abondante.

En second lieu, on n'a jamais dit que l'athérome pût présenter dans le cours de son évolution des poussées inflammatoires pour ainsi dire suraiguës tranchant nettement avec ses allures habituelles. Ce caractère apparaît par contre dans notre observation avec la plus grande évidence et c'est lui qui vient provoquer sur la face interne du vaisseau les dépôts fibrineux abondants qui abou-

tissent à l'oblitération vasculaire. Son étude terminera ce que nous avions à dire des lésions de la tunique interne.

Au cours des pages précédentes, nous avons insisté sur un fait capital, à savoir la persistance de l'endothélium au niveau des parties enflammées, reconnaissant toutefois que l'inflammation agit sur les cellules endothéliales pour les gonfler et peut-être aussi provoquer leur division sans rompre leurs connexions réciproques.

Nous nous expliquons facilement ainsi l'absence de coagulation sanguine dans des vaisseaux cependant très malades, puisqu'il est admis qu'en dehors des cas de thrombose mécanique (ligature par exemple) le sang ne se coagule pas dans les artères tant qu'elles conservent leur endothélium. Si cette loi générale est vraie, tout dépôt de fibrine nous conduira à admettre la chute antérieure du revêtement en question et à en rechercher la cause.

Or nous trouvons ici de la fibrine dans deux cas bien distincts : 1° dans l'épaisseur même des croissants ; 2° à leur face interne.

Lorsqu'elle siège dans les croissants, c'est surtout au niveau de leurs pointes, là où le processus inflammatoire, assez actif, a provoqué la formation d'une couche relativement abondante de cellules dans les interstices de la lame élastique et a dû retentir un peu plus vivement qu'ailleurs sur l'endothélium. Seulement la fibrine est ici complètement emprisonnée dans l'épaisseur du tissu nouveau, sous la forme de très petites masses floconneuses ; le sang n'est plus en contact avec elle et par conséquent elle ne peut plus être le point de départ de coagulations ultérieures. Pour s'expliquer cette disposition, il faut de toute nécessité admettre qu'à un moment donné certaines cellules épithéliales se sont détachées, ont mis à nu le tissu inflammatoire dans une petite étendue, y ont provoqué la formation d'un léger flocon de fibrine, et que ce dernier a été rapidement englobé par la végétation cellulaire conjointement avec la cicatrisation de la petite plaie endothéliale. L'explication du reste n'est pas purement théorique, car nous avons observé dans nos préparations toutes les phases de ce travail.

Quand la fibrine siège à la face interne des croissants, elle s'y montre sous la forme de nappes épaisses, très étendues en surface,

adherentes au tissu de l'épaississement, doublées ou non de caillots globulaires récents qui oblitérent totalement, quand ils existent, l'orifice vasculaire. A leur niveau, toute trace d'endothélium a disparu et l'on voit assez souvent des signes de pénétration réciproque entre la couche fibrineuse et le tissu épaississant l'endartère. Celui-ci est le siège d'une inflammation aiguë qui se traduit par la présence de nombreuses cellules dans ses mailles agrandies ; ces cellules sont petites, semblables à des globules blancs ; leurs noyaux se colorent mal ; elles sont en dégénérescence granulo-graisseuse légère : on dirait du pus. Si elles siégeaient toujours dans les couches les plus internes de la zone d'épaississement endartériel, on pourrait les considérer comme des amas de leucocytes venant du sang et emprisonnés par les phénomènes de la coagulation ; mais outre que ce serait bien extraordinaire, étant données les allures habituelles de la thrombose, elles se rencontrent fréquemment tout contre la membrane élastique, comme on peut le voir dans la figure V.

En tenant compte de toutes ces circonstances, voici comment on doit, à notre avis, reconstituer la marche des lésions au cas particulier : Une artère est enflammée depuis un temps parfois assez long pour que sa membrane interne ait acquis autant d'épaisseur et plus que toutes les autres tuniques réunies, soit sur une partie seulement, soit sur la totalité de sa circonférence ; jusque-là, il n'y a pas eu de dépôts fibrineux à sa face interne ; l'endothélium a persisté, l'orifice est resté absolument perméable, l'inflammation a gardé une certaine mesure ; mais voilà que tout à coup elle reçoit un coup de fouet et multiplie tellement ses produits qu'ils n'ont pas le temps ou les moyens de se parfaire et meurent à l'état embryonnaire ; en même temps l'endothélium se desquame, tombe sur une grande étendue et la fibrine se coagule, au niveau des surfaces dénudées, avec beaucoup trop d'abondance pour pouvoir être soustraite ultérieurement au contact du sang. Dès lors l'oblitération complète du vaisseau est imminente et elle s'exécute rapidement par la formation d'un caillot riche en globules rouges.

D'après tout ce que nous avons dit jusqu'ici, on doit donc considérer l'endartérite syphilitique comme un processus inflammatoire subaigu, siégeant sous l'endothélium qu'il respecte le plus souvent,

mais capable de présenter des poussées aiguës au cours desquelles l'oblitération vasculaire peut s'établir. Il diffère par là de l'athérome et nous pourrions terminer ici cette longue étude s'il ne nous fallait encore dire quelques mots des caillots fibrineux provoqués par les recrudescences inflammatoires.

La figure I nous montre une artère restée perméable malgré l'épaississement si considérable de l'endartère ; la figure II, au contraire, représente une artère qui a été complètement oblitérée, et l'on pourrait penser à première vue que son oblitération résulte purement et simplement d'un rétrécissement graduel produit par l'augmentation en épaisseur de la tunique interne, mais un examen attentif nous oblige à chercher une autre cause, car le tissu qui remplit le vaisseau I ne ressemble pas à celui du vaisseau II. En effet le premier est invasculaire, formé de couches concentriques assez régulièrement orientées et n'a pas déformé l'élastique d'une façon trop extraordinaire en se rétractant. Le second présente de nombreux capillaires, des veinules et même des artérioles ; ses fibres, dirigées dans tous les sens, ont imprimé aux festons de l'élastique une physionomie absolument bouleversée ; de plus, il contient de nombreuses granulations d'hématoïdine. Ces différences indiquent-elles une communauté d'origine ? Nous ne le croyons pas et nous pensons que le vaisseau II a été, bien avant la mort du sujet, le siège d'une de ces poussées aiguës que nous venons de décrire ; qu'il s'y est fait un caillot globulaire et que celui-ci a été résorbé par le mécanisme habituel en pareil cas. Ce qui nous confirme encore dans cette supposition, c'est la présence, en un point du vaisseau et contre l'élastique, d'un croissant fibreux (3) dont les éléments, parallèles à la circonférence, sont évidemment de date plus ancienne que ceux du centre, et représentent sans contredit les vestiges des premières manifestations de l'endartérite.

En résumé, si l'inflammation diffère ici de l'athérome parce qu'elle est d'emblée subaiguë et parce qu'elle est susceptible de poussées aiguës, elle présente aussi comme caractère de procéder par poussées successives plus ou moins espacées.

B. Tunique moyenne. — D'une manière générale nous n'avons observé des lésions dans cette tunique que quand les vaisseaux étaient oblitérés, et spécialement quand après avoir été

fermés par un caillot, celui-ci avait disparu comme dans la figure II. Dans ces derniers cas, il ne restait habituellement plus la moindre trace de musculuse et s'il en restait, c'était seulement en quelques points restreints de la circonférence. Lorsque les caillots oblitérateurs n'ont pas encore été résorbés, la tunique moyenne existe encore, mais altérée ; on y trouve de distance en distance des ilots plus fortement colorés, non granuleux, où le protoplasma des fibres contractiles se colore avec la même intensité que le noyau, où les cellules lymphatiques s'accumulent, où la graisse manque complètement, où par conséquent le tissu musculaire disparaît par une sorte de dégénérescence hyaline. Sur quelques points, situés précisément en regard des poussées aiguës de l'endartere, on remarque des agglomérations arrondies de cellules rondes, granuleuses, se colorant à peine, comme s'il s'agissait de petites gommès.

En un mot, la musculuse ne devient malade que quand le vaisseau s'oblitére et si nous en jugeons d'après certaines comparaisons que nous avons faites avec des artères de sujets sains, nous dirons qu'elle s'hypertrophie plutôt que de s'atrophier tant que le canal reste perméable. Toutefois ce fait ne peut être affirmé avec une certitude absolue, car il est difficile de juger la part qui revient à la rétraction du tissu de nouvelle formation dans l'épaississement apparent de la tunique moyenne.

Si le muscle vasculaire n'est pas lésé anatomiquement, en revanche il l'est au point de vue fonctionnel. L'épaississement de l'endartere ne peut, en effet, que réduire l'amplitude des contractions et du relâchement de la tunique moyenne, la gêne qui en résulte étant du reste proportionnelle à l'importance de l'obstacle. Mais, à côté de ces phénomènes purement mécaniques sur lesquels il nous paraît inutile d'insister, tant ils sont évidents, on peut admettre des phénomènes de contracture que l'endarterite provoquerait par réflexe, dans les vaisseaux, dès son apparition ; hypothèse bien hasardée, sans doute, puisqu'elle suppose démontrée la présence de filets nerveux dans la membrane interne enflammée. Il est vrai que ces spasmes pourraient aussi être déterminés par la périartérite ; car, ainsi que nous le dirons dans un instant, l'inflammation de la tunique externe accompagne toujours celle de l'endar-

tère. En tous cas, quelle que soit l'origine des contractures, leur existence nous paraît affirmée par la simple inspection de la figure III. Les dispositions qui y sont retracées permettent-elles de rétablir par la pensée la courbe de l'élastique en diastole ? Et si les cellules interstitielles se sont développées, comme nous l'avons dit plus haut, de préférence dans le fond de ces festons tandis que les sommets restaient normaux, n'est-ce pas parce que l'élastique a été immobilisée en systole prolongée et spasmodique ? Pour nous, c'est là le seul moyen d'expliquer cette disposition anatomique remarquable.

C. Tunique externe. — Elle est épaissie, enflammée, chargée d'une grande quantité de noyaux qui sont habituellement répartis entre ses fibres sans confluence, mais qui parfois forment de petits groupes où ils sont très pressés les uns contre les autres. Ces groupes correspondent généralement aux points vivement enflammés des autres tuniques. On peut dire, pour résumer en quelques mots tout ce qui se rattache à cette inflammation de la tunique externe, qu'elle évolue parallèlement à l'endartérite. C'est encore là un caractère à ajouter à ceux que nous avons déjà donnés pour distinguer ce processus de celui de l'athérome.

Pour terminer, nous devons signaler encore deux points importants. En premier lieu, les lésions de l'endartérite ne siégeaient pas seulement sur les vaisseaux de gros et de moyen calibre ; nous les avons observées sur des artères n'ayant pas plus de 0^{mm},21 de diamètre total, toutes tuniques comprises ; mais il est bon d'ajouter que beaucoup de ces petites artères étaient intactes.

En second lieu, le sujet qui nous a fourni l'observation était un athéromateux : nous l'avons constaté dans les carotides à leur entrée dans le crâne et nous avons pu nous convaincre sur lui-même des différences si nettes qui existent entre l'endartérite chronique et le processus que nous venons de décrire.

S'il n'y a pas similitude de lésions dans des artères si rapprochées, c'est donc qu'une cause spéciale est venue agir sur les unes pour imprimer à leurs altérations des caractères particuliers.

Conclusions.

1° Il existe, dans la période secondaire de la syphilis, une anesthésie d'origine syphilitique frappant les téguments partiellement ou totalement.

2° Cette anesthésie porte le plus souvent sur la sensibilité à la douleur.

3° Elle reconnaît pour cause l'action du virus syphilitique sur les éléments nerveux, action déterminant une congestion généralisée ou partielle des systèmes cérébral et médullaire.

4° L'anesthésie peut affecter les formes paraplégique et hémiplegique ; le mouvement est souvent conservé ou il existe une parésie très légère de ce mouvement.

5° Ces anesthésies hémiplegique et paraplégique sont un prodrome de troubles paralytiques moteurs sérieux.

6° Elles reconnaissent spécialement pour origine des lésions plus considérables et plus sérieuses que l'anesthésie totale ou partielle de la période secondaire.

7° L'hémiplegie précoce peut frapper primitivement la sensibilité ; les troubles moteurs surviennent peu de temps après ; ils peuvent être très légers.

8° Cette hémiplegie précoce reconnaît ordinairement pour cause l'artérite cérébrale.

9° L'artérite syphilitique doit être considérée comme un processus subaigu siégeant dans les trois tuniques, mais particulièrement sous l'endothélium qu'il

respecte le plus souvent. L'endothélium persistant au niveau des parties enflammées, il y a absence de coagulation sanguine : on ne note de caillot que lorsqu'il y a des poussées aiguës dans le tissu sous-endothélial de nouvelle formation.

10° Il y a dédoublement de l'élastique primitive avec épaissement des lames produites par ce dédoublement et apparition de cellules dans les fissures que présente la lame élastique à l'état normal. La masse cellulaire cloisonnée par de fines lamelles provenant des dédoublements de l'élastique s'organise et forme un tissu fibreux ; il n'y a ni néoformation de cellules musculaires, ni vascularisation dans l'endartère épaissi.

11° La musculouse ne devient malade que quand le vaisseau s'oblitère, mais la périartérite évolue en même temps que l'endartérite.

12° L'artérite syphilitique se différencie nettement de l'athérome, surtout par les poussées aiguës dont les parois artérielles sont le siège. La syphilis évoluant chez un individu en puissance d'athérome agit sur les tuniques artérielles pour imprimer à leurs altérations des caractères particuliers.

Vu :

Le président de thèse,

P. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 20 juillet 1888.

Le recteur,

M.-E. MOURIN.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. I. — 1. Tissu de nouvelle formation produit par l'endar-
térite.

2. Membrane élastique interne.

3. Couche musculieuse.

4. Tunique externe. (Verik : ocul. I, obj. II.)

Fig. II. — 1. Tissu fibreux qui s'est substitué à un caillot glo-
bulaire.

2. Membrane élastique interne.

3. Tissu fibreux produit par l'endartérite primitive.

4. Tunique externe.

5. Vaisseaux de nouvelle formation produits au cours
de la résorption du caillot. (Verik : ocul. I,
obj. II.)

Fig. III. — 1. Tunique musculieuse.

2. Membrane élastique interne dédoublée.

3 et 4. Cellules interstitielles.

5. Cellules endothéliales gonflées et détachées (Zeiss :
ocul. III, obj. F.)

Fig. IV. — 1. Musculaire.

2. Élastique non dédoublée.

3. Cellules interstitielles et cloisons fibrillaires pro-
venant de l'élastique.

4. Endothélium détaché. (Zeiss : ocul. III, obj. F.)

Fig. V. — 1. Musculaire.

2. Élastique interne.

3. Couche de cellules embryonnaires.

4. Tissu fibreux produit primitivement par l'endar-
térite.

5. Couche de fibrine.

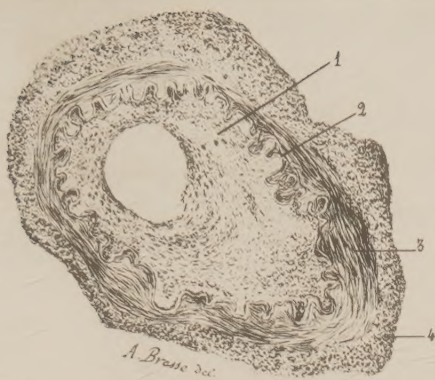


Fig. I.



Fig. II.

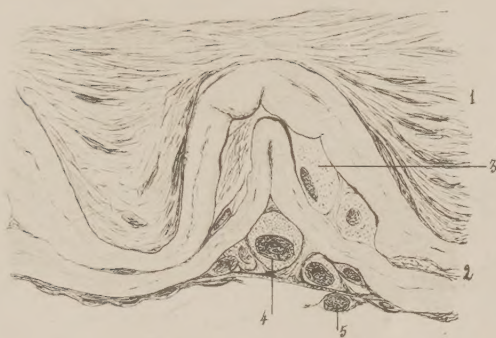


Fig. III.



Fig. IV.



Mouginet del. Fig. V.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	4
CHAPITRE SECOND. — Troubles sensitifs dans la syphilis en général.....	12
CHAPITRE TROISIÈME. — Etiologie et anatomie pathologique	33
CHAPITRE QUATRIÈME. — Observations.....	53
Premier groupe (anesthésie totale).....	54
Deuxième groupe (anesthésie par îlots).....	58
Troisième groupe (anesthésie à forme paraplégique ou hémiparaplégique).....	70
CHAPITRE CINQUIÈME. — Pathogénie et symptomatologie..	86
Analgésie totale.....	86
Anesthésie par îlots.....	99
Anesthésie hémi ou paraplégique.....	108
CHAPITRE SIXIÈME. — Diagnostic.....	118
CHAPITRE SEPTIÈME. — Traitement.....	135
CHAPITRE HUITIÈME. — De l'endartérite cérébrale.....	136
Examen anatomo-pathologique.....	148
CONCLUSIONS.....	163

